

Dr. Jenkins.

J. J. Thierry-Mieg

Souvenir au Dr J Wild

ABRÉGÉ

DE PATHOLOGIE

MÉDICO-CHIRURGICALE.

II.

Arabeismes convergente, divergente
Horrendus au en bas
Sursum au en haut

PARIS. — IMPRIMERIE DE W. REMQUET ET Cie,
Successeurs de Paul Renouard,
RUE GARANCIÈRE, 5, DERRIÈRE SAINT-SULPICE.

ABRÉGÉ

DE

PATHOLOGIE

MÉDICO-CHIRURGICALE

OU

Résumé analytique de médecine et de chirurgie

PAR

M. E. TRIQUET,

DOCTEUR EN MÉDECINE,

Ancien interne à l'hôpital de Tours, lauréat et prosecteur de l'École de la même ville; interne en médecine, en chirurgie des hôpitaux de Paris, et lauréat; médaille d'argent (1848), médaille d'or (1849), médaille de juin, du choléra; ancien membre de la Société anatomique, de la Société de biologie, etc.

TOME SECOND.

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine, 23, ancien n° 4.

1852.

TABLE DES CHAPITRES

DU SECOND VOLUME.

CHAP. XV. De l'hépatite. — Des abcès du foie. — Des kystes du foie (séreux et hydatiques). — Du cancer du foie. — Des calculs biliaires ou colique hépatique. — De la cirrhose. — De l'ictère. — De l'ascite. . . . . . page 1

CHAP. XVI. Des hernies. Notions générales. — Accidents ou complications des hernies; 1° douleur; 2° adhérences; 3° corps étrangers; 4° étranglement; 5° engouement; 6° gangrène. — Anus contre nature. — Hernies inguinales. — Hernie crurale. — De la hernie ombilicale. 34

CHAP. XVII. Coryza aigu. — Ozène (coryza ulcéreux). Tableau synoptique du diagnostic. — Épistaxis. — Polypes des fosses nasales. — Maladies du sinus maxillaire. 90

CHAP. XVIII. Corps étrangers dans le larynx et la trachée. — Bronchite, Catarrhe pulmonaire aigu. — Bronchite pseudo-membraneuse. Bronchite capillaire. Bronchite épidémique ou de la grippe. — Coqueluche. — Laryngites. — Phthisie laryngée. — Laryngite œdémateuse, sous-muqueuse, œdème de la glotte. 117

CHAP. XIX. De l'auscultation dans les maladies du poumon. — Pneumonie (fluxion de poitrine). — De la phthisie pulmonaire. — Hémoptysie. — De l'asthme. 140

CHAP. XX. Emphysème pulmonaire. — Asphyxie. — Apoplexie pulmonaire. Gangrène du poumon. — De la pleurésie. — Épanchements thoraciques. — Pneumothorax. — Plaies de poitrine. 188

CHAP. XXI. De la péricardite. — De l'endocardite. — Hypertrophie du cœur. Anévrysme vrai du cœur. — De la cyanose. — Théorie des bruits du cœur. — Insuffisance et rétrécissements des valvules sigmoïdes aortiques. Analyse de la thèse de M. Charcellay (1836, nº 283). Rétrécissements et insuffisance. — Étude des éléments du sang. — Anémie — Chlorose. 235

CHAP. XXII. Plaies des artères. — Des anévrysmes en général. Anévrysme spontané. Anévrysmes traumatiques. — Anévrysmes en particulier. Anévrysme de l'aorte. Anévrysmes du tronc brachio-céphalique. Anévrysmes de la carotide. Anévrysmes de la sous-clavière. Anévrismes de l'axillaire. Anévrysmes de l'artère brachiale. Anévrysmes de l'iliaque externe. Anévrysmes de l'artère fémorale. Anévrysmes de l'artère poplitée. — Hémostatiques. 271

CHAP. XXIII. Phlébite. — Varices ou phlébectasie. — Système capillaire. — Tumeurs érectiles. 325

CHAP. XXIV. Des loupes. — Tumeurs fongueuses de la dure-mère. — Maladies de la tête. Plaies des téguments du crâne. — Du crâne. Ses articulations. Fractures des os du crâne. 350

CHAP. XXV. Des méningites. — Congestion cérébrale. Polyémie, hypérémie cérébrale, coup de sang. — Des apoplexies. — Encéphalite. — Ramollissement du cerveau. — Hystérie. — Chorée (danse de Saint-Guy). — Eclampsie. — Epilepsie. Mal caduc. Haut mal. — Catalepsie. — Hypocondrie. — Manie. — Démence. — Idiotisme. — Myélite. — Paraplégie. 370

CHAP. XXVI. Névralgies. Névralgie faciale. Névralgie dorso-intercostale. Tableau de la maladie. Névralgie fémoro-poplitée (sciatique). — De la paralysie faciale 485

CHAP. XXVII. Appareil de la vision. Plaies des paupières. Maladies des points et des conduits lacrymaux. Maladies du globe de l'œil. Kératites. Iritis. Amaurose: Cataracte. — Cancer de l'œil. — Appareil de l'audition. Maladies de l'oreille interne. Surdité nerveuse avec éréthisme. Surdité nerveuse torpide ou avec paralysie. 496

CHAP. XXVIII. Maladies des voies urinaires. Plaies des reins. De la néphrite. De la gravelle. — Colique néphrétique ou néphrite calculeuse. Abcès rénaux. Néphrite albumineuse ou albuminurie (maladie de Bright). Diabète sucré. — Cystite. Cystite aiguë. Cystite chronique (catarrhe chronique de la vessie). — Hématurie. Plaies de la vessie. Rétention d'urine. Paralysie de la vessie. Incon-

tinence d'urine. Rétrécissements de l'urèthre. Abcès urineux. Fistules urinaires. Calculs urinaires. Du cathétérisme. 537

CHAP. XXIX. Maladies des organes de la génération chez l'homme. Hydrocèle. — Varicocèle et cyrsocèle. — Inflammation des testicules. Épididymite, orchite. — Sarcocèle. — Blennorrhagie. Gonorrhée, chaude-pisse, urétrite. — Maladies des organes de la génération chez la femme Métrite. Polypes de la matrice. — Descente de l'utérus. Prolapsus. Chute de la matrice. Renversement de l'utérus. — Carcinôme de l'utérus. 568

CHAP. XXX. Plaies du cou. — Tumeurs du col. — Diagnostic différentiel des tumeurs de l'aisselle. — Du panaris (phlegmon des doigts). — Des tumeurs du sein. 601

ABRÉGÉ
DE PATHOLOGIE
MÉDICO-CHIRURGICALE.

CHAPITRE XV.

De l'hépatite. — Des abcès du foie. — Des kystes du foie (séreux et hydatiques). — Du cancer du foie. — Des calculs biliaires ou colique hépatique. — De la cirrhose. — De l'ictère. — De l'ascite.

De l'hépatite.

On donne le nom d'hépatite à l'inflammation du tissu du foie. Elle est aiguë ou chronique.

Caractères anatomiques. Aucune inflammation, peut-être, n'est plus difficile à caractériser anatomiquement que celle du foie. La congestion est le premier résultat de cette inflammation ; le foie offre une coloration d'un rouge plus ou moins foncé, uniforme ou finement ponctué ; en même temps, il augmente de volume. Mais il faut remarquer que ces altérations peuvent se développer indépendamment de tout travail inflammatoire, et sous l'influence d'un simple obstacle mécanique. Par conséquent, elles ne sauraient être regardées comme l'indice certain d'une hépatite commençante (Grisolle). Ce que nous venons de dire de l'injection et de l'augmentation de volume est applicable à la friabilité et au ramollissement du foie. La présence du pus dans le foie peut seule caractériser anatomiquement l'hépatite. Ce liquide peut être infiltré, ou réuni en un ou plusieurs foyers. Dans le premier cas, on trouve des plaques plus ou moins étendues, où le tissu du foie induré ou ramolli présente une teinte blanchâtre ou jaunâtre, due à la présence du pus.

Les abcès sont superficiels ou profonds; ils occupent alors le centre de l'organe. Ils peuvent envahir tout un lobe (lobe droit surtout) ou l'organe tout entier, qui est alors réduit à une simple coque fibreuse (Bontius). Le pus est en général blanc et phlegmoneux; d'autres fois, il est mélangé à des détritus de la substance du foie ramolli, et il ressemble à de la lavure de chair. Sa quantité est variable, 50 à 60 grammes, 1,500 grammes (Grisolle), 4, et même 5 kilog. et demi.

Ces abcès sont souvent enkystés; d'autres fois, surtout quand les abcès sont récents, le pus baigne immédiatement la substance du foie. La cavité de l'abcès peut être libre ou traversée par des brides, des cloisons incomplètes. La substance du foie qui entoure l'abcès est généralement saine, quelquefois ramollie. Quand l'abcès est superficiel, il contracte adhérence avec les parois abdominales ou avec les organes voisins. M. Andral a constaté une fois la gangrène du foie.

Quand l'hépatite est partielle, la bile a ses caractères normaux; dans d'autres cas, elle est séreuse, sanguinolente.

Symptômes. L'hépatite débute tantôt brusquement, tantôt après avoir été annoncée par des prodromes. Nous diviserons les symptômes en : 1° symptômes physiques; 2° symptômes fonctionnels; 3° symptômes généraux.

1° *Symptômes physiques*. *a*. L'un des plus importants est la douleur. Le plus souvent, elle est obtuse, quelquefois vive et lancinante, surtout dans l'hépatite superficielle; elle siége dans l'hypocondre droit, à l'épigastre, vers le rebord des fausses côtes, s'irradie le long du rachis et retentit même quelquefois jusqu'à l'épaule droite et au cou. Elle est continue, exacerbante; la pression, les mouvements, la respiration, la toux, la voix l'augmentent. Quelques malades tiennent le tronc dans un état permanent de flexion.

b. Il y a presque toujours une augmentation de volume du foie qu'on peut constater par la percussion et la palpation. Quelquefois le foie se développe de bas en haut aux dépens du poumon et détermine une gêne que la percussion et l'auscultation peuvent apprécier. Cette augmentation de volume explique ce sentiment de pesanteur que les malades éprouvent.

2° *Symptômes fonctionnels*. La sécrétion biliaire est modifiée. On observe des vomissements bilieux, une teinte ictérique qui peut rester limitée à la sclérotique (Grisolle).

3° *Symptômes généraux.* La langue est sale, jaunâtre, la bouche amère ; il existe une soif variable, des nausées, des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée ; les selles sont décolorées, quelquefois noirâtres et sanguinolentes.

Quant aux urines, elles sont rares et d'une couleur foncée. Il y a de la dyspnée, de la toux, de l'oppression, ce qui tient au refoulement du poumon. Le pouls est fréquent, fort et plein, rarement déprimé et irrégulier.

Souvent les malades éprouvent de la céphalalgie, de la prostration, des courbatures, quelques-uns même du délire et de l'insomnie. Le siége de l'inflammation peut influer sur la prédominance de quelques symptômes : ainsi, dans l'inflammation de la face convexe, la douleur, les troubles de la respiration, le hoquet prédominent; l'hépatite de la concavité, au contraire, est remarquable par la tension de l'épigastre, la teinte ictérique, les nausées, les vomissements. L'hépatite superficielle s'accompagne souvent de péritonite dont les symptômes peuvent être assez prononcés pour masquer ceux de l'hépatite. Dans les pays chauds, cette affection s'accompagne souvent de symptômes atoniques et adynamiques, et coïncide fréquemment avec la dysenterie (Grisolle).

Marche, durée. Cette maladie ne dépasse guère trois semaines; cependant, les circonstances que j'ai indiquées plus haut peuvent influer sur sa marche et sa durée.

Terminaison. La résolution est la terminaison la plus heureuse et la plus commune; elle s'annonce par la diminution progressive de tous les symptômes.

Une terminaison encore assez fréquente est la suppuration ; elle est annoncée par des frissons erratiques et des sueurs nocturnes. Quelquefois, tous les symptômes inflammatoires ont disparu, il ne reste que de la faiblesse (*V.* Abcès).

La gangrène est une terminaison fort rare; elle est annoncée par la prostration des forces, la petitesse du pouls, etc.

Complication. L'hépatite peut se compliquer, surtout dans les pays chauds, de gastro-duodénite, de dysenterie, de pneumonie, de pleurésie.

Diagnostic. Les crachats rouillés, la crépitation, le souffle tubaire dans la pneumonie; le souffle et l'égophonie dans la pleurésie distingueront ces deux affections de l'hépatite.

Dans la gastrite aiguë, la douleur est plus vive, la soif plus intense, et il n'y a point d'ictère.

Le volume normal du foie dans la gastro-duodénite empêchera de confondre cette affection avec l'hépatite.

Pronostic. L'hépatite est une maladie toujours grave, surtout dans les pays chauds.

Etiologie. Rare dans nos climats, l'hépatite est très-commune dans les pays chauds, en Afrique, dans les Indes, etc. Les alcooliques, les passions sont des causes occasionnelles puissantes.

Traitement. Les moyens généralement employés sont les antiphlogistiques locaux et généraux, les frictions mercurielles sur l'hypocondre droit, le calomel à doses fractionnées, 2, 4 gr. en vingt-quatre heures, les bains, les boissons tempérantes.

Des abcès du foie.

(*Mém.* de M. Louis et *Compendium de médecine.*)

Anatomie pathologique. Ces abcès sont idiopathiques ou symptomatiques, c'est-à-dire métastatiques (*V.* Phlébite), superficiels ou profonds, aigus ou chroniques, simples ou compliqués, plus fréquents dans le lobe droit que dans le lobe gauche, dans le rapport suivant : 100 est à 1. Leur volume est très-variable : quelquefois on ne trouve qu'une gouttelette de pus (Andral) ; quelquefois, la collection purulente est si considérable, qu'elle occupe un lobe tout entier (Louis).

Bonnet, Portal ont vu le foie converti en un vaste clapier.

Mode de formation. Des abcès, isolés d'abord, communiquent entre eux par des espèces de canaux (Andral, Cruveilhier). Ces canaux suivent les divisions de la veine porte. Le plus souvent, les abcès aigus ne sont pas enkystés ; les parois de la cavité sont alors formées par le tissu du foie altéré, ramolli ; les cellules fibreuses apparaissent. Les vaisseaux mis à nu peuvent se rompre et causer une hémorrhagie. Cependant, d'après M. Louis, ces abcès aigus peuvent également être entourés d'un kyste.

Abcès chroniques ou *enkystés.* Une membrane celluleuse, plus ou moins épaisse, tapisse la cavité de ces abcès et les circonscrit dans une poche parfaitement close. Le siége anatomique des abcès du foie est assez variable : longtemps, on a cru

qu'ils occupaient à peu près exclusivement la surface. Annesley a fait remarquer que c'est pour n'avoir pas distingué l'état aigu de l'état chronique que cette opinion avait été ainsi généralisée. Les abcès de la surface sont, en effet, plus communs dans l'état aigu, et le contraire a lieu dans l'état chronique (Ferrus et P. Bérard). M. Louis, de son côté, nous a appris que, sur quatre cent trente sujets, les cinq exemples d'abcès du foie qu'il a constatés, aigus et chroniques, étaient tous dans l'intérieur du parenchyme, et qu'il n'en a pas recueilli d'une autre nature. La couleur du pus varie : tantôt il est blanc, épais, louable; tantôt verdâtre, mélangé de bile, de couleur noire ou lie de vin, de la lavure de chair. Il n'est pas rare de trouver du pus dans les veines; est-ce par absorption ou phlébite? Cette question est résolue différemment par les auteurs : avec les abcès du foie, coïncident ordinairement d'autres lésions des organes voisins (Péritonite partielle, adhérences; *V.* Épanchements abdominaux).

Symptômes. A. Locaux. *B.* Généraux.

A. Locaux, douleurs, tension, tuméfaction, plus ou moins prononcées, dans le flanc droit. Après un temps plus ou moins long, une tumeur fait saillie dans cette région, qui devient œdémateuse; le doigt y laisse son empreinte, la douleur, à la pression, est plus violente et la fluctuation devient sensible (*V.* Abcès en général, p. 314 et suiv.).

B. En même temps, les symptômes généraux, qui souvent marquent le début de la maladie, deviennent plus évidents : fièvre, frissons irréguliers, altération de la face (ictère), troubles des organes voisins (vomissements, constipation), suffusion séreuse dans le péritoine (ascite). Quelquefois, un abcès se forme sans donner lieu à des symptômes qui puissent faire soupçonner son existence.

Dans les abcès chroniques, idiopathiques ou symptomatiques, des phénomènes graves se manifestent à une époque variable : les fonctions digestives s'altèrent profondément; le malade a une petite fièvre continue, avec des exacerbations le soir; l'ictère augmente avec l'émaciation générale (fièvre hectique, marasme). Des symptômes typhoïdes ou d'infection purulente peuvent apparaître, l'abcès peut se rompre, et une péritonite rapidement mortelle peut en être la conséquence.

Marche, durée. Rapide ou lente.

Terminaison. Les abcès du foie peuvent-ils se terminer par résorption, le pus disparaître peu à peu, les parois du foyer se rapprocher, se cicatriser? Sœmmering rapporte un cas dans lequel cette terminaison lui parut évidente. M. Louis pense que cette terminaison doit être bien rare, si même on l'a observée.

La métastase des anciens, avec transport du pus dans un autre organe, n'est plus admissible aujourd'hui (*V.* Pyogénie, *Dict.* en 30 vol., et Diathèse purulente, t. 2). Le plus souvent l'abcès se rompt, le pus s'épanche : 1° dans l'abdomen; 2° il peut se porter à l'extérieur.

1° Le pus s'épanche à l'intérieur quand le foie n'a pas contracté d'adhérences avec les organes voisins, et le malade meurt de péritonite (*V.* t. 1). On a dit que le pus pouvait être versé dans la veine-cave, soit directement, soit par l'intermédiaire des veines hépathiques. Le foie peut contracter des adhérences avec le diaphragme, et le foyer s'ouvre dans le péricarde, dans la poitrine, en formant un emphysème (Morand, Larrey) être évacué par l'expectoration (Louis), ces cas ne sont pas rares. Il peut s'ouvrir dans les canaux biliaires, dans le duodénum, le colon, dans le rein (Naumann) et être rendu par l'anus avec les selles ou avec les urines. Enfin, quand l'abcès a contracté des adhérences avec l'estomac, le pus peut être rejeté par le vomissement.

2° La collection purulente se porte à l'extérieur, l'inflammation ayant pour ainsi dire soudé le foie à la paroi abdominale. Dans ce cas, le pus se porte directement au dehors, et la peau s'ouvre au niveau de l'abcès; tantôt il fuse dans le tissu cellulaire et se rassemble dans un point plus ou moins éloigné, à l'aisselle, à l'ombilic, à l'aine, etc.

Diagnostic. Il est toujours difficile, et souvent on ne peut constater l'abcès qu'à l'ouverture du cadavre. Les symptômes locaux fournissent seuls des signes positifs, et encore on peut confondre les abcès du foie avec d'autres tumeurs fluctuantes : 1° la tumeur formée par la vésicule biliaire dilatée (J. L. Petit. *V. Acad. de chirurg.*, Mém. de Petit et Morand). 2° les kystes séreux ou hydatiques à marche chronique; dans ce dernier cas, le frémissement hydatique fournira, ainsi que la percussion, un signe précieux (Piorry). Les symptômes généraux, la fièvre, la douleur, l'empâtement œdémateux, seront d'une grande utilité (Andral). Enfin, dans les abcès à marche chroni-

que, sans signes inflammatoires bien prononcés, une ponction exploratrice pourra lever bien des incertitudes (Récamier).

Pronostic. Il est toujours grave : la science possède néanmoins des exemples de guérison. L'issue de la maladie dépend de la voie que suit le pus ; le cas le plus favorable est celui dans lequel, le foie ayant contracté naturellement ou artificiellement des adhérences avec la paroi abdominale, le pus est directement versé au dehors. Les malades se rétablissent également assez souvent, quand le pus parvient dans l'estomac ou dans l'intestin, etc. On a vu également des guérisons quand l'abcès communiquait avec la plèvre et le poumon. S'il s'épanche dans le péricarde ou le péritoine, la terminaison est fatale.

Au nombre des complications on a rangé la péritonite partielle, la pleurésie diaphragmatique, la pneumonie, etc.

Étiologie. Des abcès peuvent se former dans le foie, sans trace d'inflammation et sans cause appréciable ; ces cas sont rares, et le plus souvent ces abcès ne sont que le symptôme ou la terminaison d'une affection générale ou locale : l'hépatite en est la cause la plus ordinaire. On a remarqué que dans les pays chauds, les phlegmasies intestinales produisent souvent les abcès du foie.

De tout temps, les chirurgiens se sont vivement préoccupés de la coïncidence fréquente des abcès du foie et des plaies de tête ; diverses théories ont été émises à ce sujet : Riolan pensait que le pus était transporté, par les veines du cerveau, dans le foie ; Bertrandi attribua ces abcès au refoulement du sang, qui produisait les congestions et partant l'inflammation.

Pouteau, Desault invoquèrent les sympathies qui existent entre ces deux organes. Richerand pensa plus judicieusement que la même cause qui produisait la plaie de tête pouvait aussi contondre le foie. Mais on objecta que tous les individus qui tombent de haut sans se blesser la tête, n'ont pas des abcès du foie.

Des recherches récentes, qui appartiennent à notre époque, ont renversé toutes ces théories, et semblent avoir indiqué la véritable cause de ces abcès, en les attribuant à une phlébite des sinus osseux, du diploë des os du crâne. Ces collections purulentes peuvent donc être rapprochées de celles qui se forment dans le foie, à la suite des grandes opérations chirurgicales (*V.* Phlébite, diathèse purulente).

Traitement. Il est médical ou chirurgigal :

1° Prévenir la formation du pus, sangsues, saignées, purgatifs, vésicatoires. Si l'abcès est évacué par l'intestin, l'estomac, les urines, on doit l'abandonner à la nature;

2° Quand la collection purulente a pénétré dans la poitrine (empyème), il faut lui donner issue par la thoracentèse (Trousseau), avec la canule de Reybard. Si l'abcès fait saillie à l'extérieur, on doit l'ouvrir, mais seulement après avoir déterminé artificiellement des adhérences entre le feuillet séreux de face convexe du foie, et celui qui revêt la paroi abdominale correspondante.

Il existe deux méthodes pour cette opération : l'une appartient à M. Récamier, l'autre à M. Bégin. Ces méthodes étant applicables aux abcès et aux kystes du foie, nous entrerons dans quelques détails. M. Récamier s'assure d'abord que la tumeur saillante à la paroi abdominale est bien réellement un abcès ou un kyste (*Revue médicale*, janvier 1825). Pour cela, il pratique une ponction exploratrice en plongeant dans le point le plus proéminent un trois-quarts presque capillaire : la ponction se réduit donc à une simple acupuncture, dont l'ouverture, trop étroite, ne peut permettre le moindre épanchement à l'intérieur. On place ensuite sur la canule une ventouse pour attirer le liquide que contient la tumeur, et dont la nature est alors reconnue. Avant d'aller plus loin, il importe que l'adhérence de la tumeur du foie, avec la paroi abdominale, soit solidement établie. Pour obtenir ce résultat, on place sur le milieu de la saillie qu'elle forme, un large morceau de pierre à cautère : on fend l'escarre qui se forme, puis on fait des applications successives de caustique, jusqu'à ce que leur action étendue au péritoine, ait déterminé l'inflammation locale des feuillets contigus de cette membrane ; enfin, un point des parois du kyste est mortifié, et livre passage au liquide (pus, sérum, hydatides), dont on favorise la sortie par des injections simples ou iodées (Velpeau, Nélaton). Les injections iodées ont encore cet avantage qu'elles produisent l'oblitération du foyer, en modifiant les surfaces et en déterminant un épanchement de lymphe plastique (Velpeau, Mém. sur les cavités closes, *Annales de chirurgie*, 1843).

La méthode de M. Bégin a pour but d'éviter l'emploi des caustiques. Une incision de 2 à 3 pouces est faite à la peau, sur le point saillant de la tumeur, on divise les couches muscu-

leuses, etc., comme dans l'opération de la hernie. Arrivé au péritoine, le chirurgien le soulève avec des pinces à disséquer, et y fait une ouverture en dédolant; la tumeur se présente au fond de la plaie; on panse à plat, et le malade est tenu à un régime sévère; deux ou trois jours après, l'appareil est levé; le péritoine est enflammé, les parois de l'abcès ou du kyste adhèrent aux lèvres de la plaie, et on peut y plonger le bistouri; le liquide évacué, on introduit une mèche et l'on panse avec des plumasseaux (*Journ. hebdomad.*, t. 1, page 417, et *Dict.* en 30 vol., art. Foie).

Des kystes du foie (séreux et hydatiques).

I. *Kystes séreux.* On a nié que des kystes séreux, autres que des poches hydatiques, aient été constatés dans le foie; mais des observations positives ont démontré l'existence de ces kystes. Le docteur Hesse en a rapporté un exemple (*Horn's, Arch.*, sept. 1829); le docteur C. Hawkins, sous le nom de kystes séreux accidentels (*Méd. chir.*, Trans, t. 18) a encore décrit des tumeurs aqueuses enkystées, qui se développent sur le bord ou à la surface d'un foie sain, s'enfonçant quelquefois dans son tissu et s'élevant rarement au-dessus de la grosseur d'une noix. Le liquide de ces kystes est souvent à peine coagulable par la chaleur (Marcet). M. Louis indique aussi des kystes très-petits qu'il n'a trouvés que chez les phthisiques et qui contenaient une matière pulpeuse. On a encore décrit des kystes du foie renfermant de la matière mélicérique, athéromateuse; mais ces kystes ont une grande analogie avec les hydatides (Ferrus et P. Bérard).

II. *Kystes hydatiques.* — *Anatomie pathologique.* Le foie est chez l'homme, de tous les organes, celui où l'on rencontre le plus souvent les hydatides (acéphalocystes), le plus souvent l'acéphalocyste multiple (*a. prolifera*), quelquefois c'est l'acéphalocyste solitaire (*a. sterilis*); rarement le foie de l'homme en présente plus de deux ou quatre. Cependant Ruysch cite un cas dans lequel on trouva le foie converti en une multitude de vessies qui en avaient complétement fait disparaître la substance. C'est le lobe droit du foie qui en est le siége ordinaire. Le nombre des hydatides contenues dans l'hydatide mère varie beaucoup : on en a compté plus de mille; leur volume est éga-

lement variable, depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle du poing. Le liquide dans lequel elles nagent n'est jamais parfaitement limpide et offre une teinte jaunâtre; sa quantité peut être considérable (20 pintes, Bianchi). Les hydatides peuvent éprouver des altérations variées et subir des altérations qui les ont fait confondre avec le stéatôme, le méliceris ou les tubercules ramollis. Les hydatides sont toujours renfermées dans un kyste qui peut avoir plusieurs lignes d'épaisseur, composé de lames superposées, fibreuses et souvent incrustées de sels calcaires ou de plaques cartilagineuses : la cavité de ce kyste est hérissée d'anfractuosités, sur lesquelles se moule l'acéphalocyste mère sans y adhérer.

Symptômes. Comme pour les abcès, les symptômes sont locaux et généraux.

A. Locaux : 1° la douleur souvent obscure; 2° la tuméfaction plus ou moins étendue dans l'hypocondre droit ; 3° la paroi abdominale, distendue au niveau du kyste, finit par s'amincir et la fluctuation devient manifeste ; 4° en même temps la percussion révèle une matité bien manifeste; 5° la palpation permet de constater le bruit hydatique (Piorry).

B. Quant aux symptômes généraux, ils sont communs à toutes les maladies du foie. Nous en avons déjà parlé en traitant des abcès; nous les retrouverons à l'article cancer. 1° La teinte ictérique plus ou moins foncée et la coloration jaune safrané des urines; 2° l'ascite, sont les deux phénomènes prédominants. L'absence de fièvre fréquente, l'anorexie, le trouble des fonctions digestives, la constipation n'offrent rien ici de particulier, etc.

Diagnostic. Il repose sur deux points importants : 1° la nature fluctuante d'une tumeur à marche chronique; 2° le frémissement hydatique.

Pronostic. Il est grave et dépend : 1° des complications (fièvre, ictère intense, ascite); 2° de la terminaison. En effet, les kystes du foie, comme les abcès, trouvent, pour les matières qu'ils contiennent, des issues variées.

Les auteurs contiennent beaucoup d'exemples de poches hydatiques qui se sont vidées par l'anus (Rudolphi, Mérat, Andral).

Plus rarement, la rupture s'opère dans l'estomac, dans la plèvre (Cruveilhier), dans les bronches (Husson).

Collet rapporte qu'une femme, qui avait une tumeur à la région du foie, vomit en un an cent trente-trois hydatides grosses et petites.

Comme les abcès, les kystes hydatiques se portent assez souvent vers la paroi abdominale, à travers laquelle ils peuvent se vider au dehors (Mérat). Plater raconte qu'une jeune fille de vingt ans vit s'ouvrir, à la région du foie, une tumeur qu'elle portait depuis longtemps, et il en jaillit des hydatides. Rivière rapporte un fait analogue chez un paysan hydropique. Un homme de quarante ans avait, depuis neuf mois, une tumeur à droite de l'ombilic; après une fluctuation longtemps incertaine, cette tumeur s'ouvrit tout à coup, spontanément, et plus de trois cents hydatides en sortirent (Guattani). Enfin, ce qui complète le rapprochement à faire ici, entre les abcès du foie et les kystes, c'est la rupture dans la cavité du péritoine (P. Bérard). Cette rupture est, du reste, bien plus rare que ne le croyaient les anciens, qui la regardaient comme la cause la plus commune de l'ascite; cette rupture, dans le péritoine, rapidement mortelle, a souvent été déterminée par un coup, une chute (Lassus). Quelquefois, cette déchirure est spontanée (Andral, *Clin.*, t. 2). Ces kystes hydatiques peuvent séjourner longtemps dans le foie sans s'altérer; après un temps plus ou moins long, ils deviennent le siége d'un travail morbide (phlegmasies des organes voisins, fièvre hectique); et c'est à cette époque qu'apparaissent les désordres locaux et généraux, qui, par leur intensité seule, peuvent amener la mort avec le cortége des fièvres graves (Ferrus et Bérard). Si la cicatrisation des foyers purulents a pu être contestée (Louis), celle des kystes hydatiques est démontrée aujourd'hui.

Traitement. Il est le même que celui des abcès du foie. Le chirurgien aura à choisir entre la méthode de Récamier ou de M. Bégin pour pratiquer l'ouverture du kyste, et des injections iodées seront précieuses pour vider le foyer, le déterger et faciliter sa cicatrisation (Nélaton).

Du cancer du foie.

(*Compendium.*)

De toutes les affections du foie, le cancer est la plus fréquente et la plus grave.

Anatomie pathologique. Le cancer se présente ici sous forme de masses sphéroïdales, marronnées ; le siége le plus ordinaire du cancer est la face convexe du foie. Les masses cancéreuses sont remarquables par une dépression centrale en godet vers laquelle convergent des rides rayonnées partant de tous les points de la circonférence, qui forme un relief plus ou moins marqué. Sur un foie qui contenait vingt tumeurs, seize étaient superficielles (Cruveilhier). Elles présentent des embranchements qui suivent le trajet des divisions veineuses : le lobe droit est le plus souvent affecté; mais le cancer peut aussi occuper le lobe droit et la face inférieure. Le volume de l'organe est diversement modifié (Andral). Il peut être augmenté, diminué ou normal. On trouve dans le foie le squirrhe et l'encéphaloïde ; la première variété est plus rare que la seconde; l'une et l'autre peuvent former des masses isolées; mais le squirrhe forme plus souvent le cancer général du foie.

A. Squirrhe. Il se présente avec les caractères suivants : tissu serré, solide, lardacé, blanc ou grisâtre, criant sous le scalpel, noueux, fibreux ou cartilagineux. Quelquefois on trouve des colonnes fibreuses, tendues au milieu de la partie dégénérée. Si l'on soumet la tumeur à une forte pression, on voit sourdre de toutes parts un suc lactescent, et il ne reste plus qu'une trame fibreuse aréolaire (Cruveilhier). Le tissu squirrheux peut se ramollir et se transformer en encéphaloïde (Andral). M. Cruveilhier pense que la matière molle, comme la matière dure, est molle ou dure dès les premiers moments de son apparition, et que les mots de période, de crudité, de ramollissement ne constituent pas deux degrés différents d'une même altération.

B. L'encéphaloïde est mou, grisâtre, semblable à la pulpe cérébrale des nouveaux-nés, très-vasculaire, sillonné ordinairement par une grande quantité de vaisseaux d'apparence veineuse. Ces vaisseaux peuvent se rompre et donner lieu à des épanchements de sang, soit dans l'intérieur de l'organe, soit dans l'abdomen. Le cancer du foie n'offre pas les mêmes caractères que dans les autres organes; la couleur du tissu, la bile, les congestions sanguines, lui donnent une teinte variable. Souvent la matière cancéreuse envahit les vaisseaux du foie (Bouillaud, Cruveilhier, Bérard) comme elle envahit les sinus utérins dans le cancer de l'utérus. Fréquemment d'autres organes sont

affectés de cancer en même temps que le foie ; on peut les énumérer à peu près dans l'ordre suivant : estomac, pancréas, colon, péritoine, mésentère. Quand le cancer du foie est arrivé à une période avancée, il se fait presque toujours un épanchement dans la cavité abdominale (ascite).

Causes du cancer du foie. Elles sont les mêmes que pour les autres organes, c'est-à-dire qu'elles restent inconnues (*V.* Cancer en général, t. 2).

Symptômes. Le cancer du foie a, le plus souvent, une marche chronique, et toutes les généralités qui s'appliquent aux autres maladies chroniques (kystes, cirrhose, etc.) peuvent également trouver leur place ici.

1° Les *symptômes locaux* sont en petit nombre : la douleur continue, plus ou moins vive ou lancinante; elle peut manquer. Quand le cancer est superficiel, on peut sentir une ou plusieurs tumeurs à la surface; dans le cas contraire, on n'a plus que : 2° Les *symptômes généraux*, qui ne sont guère moins infidèles : anorexie, vomissements, constipation ou diarrhée, amaigrissement, l'ictère et l'ascite; ces deux derniers ont une grande importance parce qu'ils manquent rarement. L'ictère est très-prononcé, d'une couleur très-foncée, et se manifeste de bonne heure. L'ascite, au contraire, n'existe le plus souvent qu'à une période avancée, où les tumeurs peuvent être perçues à travers la paroi abdominale. Toutefois, comme ces deux signes (l'ictère et l'ascite) se retrouvent également dans les kystes, les abcès aigus ou chroniques, ils ne peuvent donner que des probabilités et non une certitude. Dans la cirrhose, l'ictère est assez rare, mais l'ascite ne manque jamais. Dans la dernière période, les fonctions digestives sont profondément altérées, les facultés intellectuelles restent intactes; une fièvre lente, continue (hectique) amène le marasme et la mort.

Marche. La marche du cancer du foie est variable; les progrès sont lents, pendant que la dégénérescence reste à l'état cru; mais aussitôt que le ramollissement commence, les désordres fonctionnels augmentent avec rapidité.

Terminaison. La mort est la terminaison constante; mais elle peut arriver de diverses manières :

1° Elle peut être due à la dégénérescence hépatique elle-même exempte de toute complication.

2° Les malades succombent soit à la diathèse cancéreuse,

soit aux progrès de l'ascite, aux troubles de la nutrition, à des épanchements abdominaux (sang, matière cancéreuse).

3° La mort arrive par l'extension du cancer à d'autres organes.

Complications. Péritonite, pleurésie, pneumonie, etc.

Diagnostic. Il a été indiqué en parlant des symptômes. Un mot seulement : tous les signes généraux étant communs aux autres maladies du foie, les signes locaux pourront seuls éclairer le diagnostic différentiel. Ainsi, une tumeur dure, bosselée, formée par le foie; sa coïncidence avec d'autres tumeurs cancéreuses, etc. Mais on ne pourra toucher cette tumeur que dans les cancers de la surface convexe. On restera donc dans le doute, lorsque le cancer occupera l'intérieur même de la glande ou la face concave (la vésicule biliaire, par exemple).

Pronostic. Très-grave.

Traitement. Il doit être hygiénique et palliatif : calmer la douleur, aider les fonctions digestives, toniques purgatifs et amers. Quant aux symptômes prédominants, l'ictère et l'ascite, ce sont de simples épiphénomènes que l'on chercherait vainement à combattre.

Des calculs biliaires ou colique hépatique.

Les voies biliaires (conduits excréteurs et vésicule du fiel), sont fréquemment le siége de concrétions nommées calculs biliaires ou pierres cystiques.

Historique. Les calculs biliaires ont été bien décrits par Morgagni, Sœmmering (1793), J. L. Petit, Meckel; et de nos jours par M. Bricheteau, Thénard, Fauconneau-Dufrène (*Rev. méd.*, 1841, 1844).

Anatomie pathologique. M. Thenard a analysé ces concrétions biliaires, et il a trouvé qu'elles étaient formées de cholestérine et de matière colorante de la bile mêlée en diverses proportions à du carbonate de chaux. Ces calculs sont peu solubles à froid dans l'huile de térébenthine ; mais à chaud, ils s'y dissolvent parfaitement.

Propriétés physiques. Leur volume est variable ; ils sont plus ou moins arrondis, anguleux, polyédriques, de consistance friable; leur couleur est en général d'un vert jaunâtre : si on les approche d'une bougie, ils prennent feu et brûlent avec incan-

descence. Leur structure intime permet d'étudier plusieurs couches ou enveloppes corticales, et au centre un noyau transparent, blanc, lamellé (Fauconneau-Dufrène). Leur texture peut aussi être rayonnée, fibreuse; quelquefois la cristallisation est parfaite; les cristaux sont brillants, transparents, inodores, solubles dans la térébenthine et l'alcool chauds. Ils peuvent exister sous formes d'aiguilles, de petits corps arrondis, et donner lieu aux mêmes accidents que les gros calculs, sans jamais se réunir (Honoré, gravelle biliaire).

Siége. Ces concrétions peuvent siéger dans toute l'étendue des voies biliaires, s'incruster sur les parois des canaux; quelquefois la vésicule et les conduits en sont remplis : la muqueuse qui les tapisse est déplissée, et les cryptes béants peuvent loger les calculs dans leur cavité (Morgagni); tantôt ils occupent les faces supérieure ou inférieure du foie où ils font saillie (Morgagni, Cruveilhier, Bénévénius).

Symptômes locaux. Un des symptômes les plus constants, c'est la douleur dans l'hypocondre droit et à l'épigastre. Cependant des concrétions peuvent exister toute la vie, sans donner aucun signe bien manifeste de leur présence, comme les calculs rénaux (Morgagni, Sœmmering). Les malades n'éprouvent qu'une sensation de pesanteur dans le flanc droit, avec douleur sourde, gravative; dans certains cas, on rencontre une cardialgie assez violente pour simuler une gastralgie. La douleur peut se prolonger dans le sein, dans l'épaule, le col : elle n'est pas continue, revient par intervalles et produit ces paroxysmes connus sous le nom de *coliques hépathiques.* Pendant l'accès, le malade éprouve une douleur térébrante ou lancinante, qui peut arracher des cris aux personnes les plus courageuses. Cette douleur diminue un peu lorsqu'on exerce une certaine pression sur le ventre : aussi voit-on les malades se plier en deux comme dans la colique de plomb.

La face est grippée, puis des nausées et des vomissements surviennent. Cette douleur est loin d'être caractéristique, elle manque souvent et se rencontre dans d'autres affections. Strack considère la douleur de toute la région épigastrique, qui est en même temps gonflée comme un symptôme propre; elle peut se propager le long des uretères et faire croire à une colique néphrétique; en même temps vomissements de matières bilieuses, constipation, fèces décolorées, ictère permanent ou passager.

Morgagni, Haller, Sœmmering, Monro citent une foule de cas qui prouvent que l'ictère peut manquer, quoique de nombreux calculs obstruent la vésicule du fiel.

Les deux signes caractéristiques sont : 1° l'expulsion d'un ou plusieurs calculs par les selles, reconnaissables aux caractères décrits plus haut, brûlant avec flamme, solubles dans la térébenthine, l'alcool chauds ; 2° la sensation de frottement ou crépitation que produisent les calculs qui se heurtent, lorsqu'à l'aide de la main appliquée sur la paroi du ventre, on cherche à produire cette collision (Petit). De plus, le retour fréquent des accès, une douleur fixe vers l'hypocondre, l'ictère aident beaucoup au diagnostic.

Accès ou colique hépatique proprement dite. La douleur intermittente et supportable, devient tout à coup poignante ; elle s'étend vers l'épigastre, l'épaule et le col ; quelques malades poussent des cris ; la face est altérée, les yeux hagards. Vomissements continuels ; gorge sèche et brûlante, bouche pâteuse, amère ; urines jaunes, épaisses ; le pouls est petit, serré ; la respiration est anhéleuse ; au déclin, une sueur abondante couvre tout le corps.

Si les paroxismes se rapprochent, l'acuité des douleurs, les vomissements incessants, l'insomnie plongent le malade dans le marasme ; la fièvre hectique s'allume, et la mort peut survenir.

Marche chronique, avec accès ou accidents aigus.

Terminaison, variable : 1° Les calculs peuvent dilater peu à peu les conduits biliaires, tomber dans le duodénum, et être rendus par les selles à la fin d'un accès : telle est la règle commune ; 2° les conduits biliaires peuvent se rompre dans un accès, et une péritonite peut emporter le malade ; 3° des abcès peuvent se former autour des calculs et s'ouvrir en dehors ; 4° la phlegmasie peut s'étendre au péritoine, au foie, à la vésicule, qui peut contracter des adhérences avec le duodénum, et les calculs peuvent passer dans le tube digestif ; 5° s'ils sont trop volumineux, ils s'arrêtent et déterminent des symptômes d'étranglement interne (comme l'a observé M. Andral, sur un vieillard de Bicêtre) ; 6° Columbus rapporte qu'ayant ouvert le corps du célèbre Ignace de Loyola, il reconnut qu'un calcul biliaire, après avoir ulcéré la vésicule du fiel, s'était introduit dans la veine-porte, et avait déterminé une inflammation mortelle (phlébite) ;

7° les calculs peuvent faire saillie à travers la paroi abdominale, et sortir par cette voie (J. L. Petit).

Diagnostic. On peut confondre la colique hépatique avec : 1° les abcès du foie; 2° l'inflammation de la vésicule; 3° les kystes, acéphalocystes; 4° l'inflammation du foie, la duodénite; 5° la péritonite; 6° l'iléus; 7° une névralgie du plexus hépatique.

1° *Abcès.* On a souvent ouvert la vésicule du fiel, parce que sa forme arrondie, sa proximité des parois du ventre, la tumeur extérieure plus ou moins molle, simulent assez bien un abcès du foie. Petit, le fils, qui avait commis cette erreur, publia un excellent mémoire sur ce sujet (*Acad. de Chirurg.*). La tumeur de la vésicule se forme vite, l'abcès lentement. Dans le premier cas, le malade présente des accès de colique hépatique avec récidives; des calculs ont été rendus par les selles; quelquefois, on ne trouve que de tous petits fragments pulvérulents, et il faut laver avec grand soin les matières rendues pour découvrir au fond du vase cette gravelle biliaire (Honoré). L'abcès, au contraire, étant la suite d'une inflammation aiguë ou chronique, est annoncé par des symptômes bien différents (*V.* Abcès du foie).

2° L'inflammation de la vésicule peut être confondue avec les signes d'un abcès, malgré les caractères différentiels que Boyer a cherché à établir. Du reste, le traitement est le même quand la fluctuation existe et qu'il y a persistance des symptômes; dans ce cas, il faut provoquer la formation d'adhérences et ouvrir (*V.* Abcès).

3° Les kystes simples ou hydatiques ont été souvent confondus avec des tumeurs biliaires, et ouverts (Petit). Cependant, ils ne produisent que peu ou point de douleurs; leur marche est essentiellement chronique; ils s'accompagnent souvent d'ascite, rarement d'ictère; de plus, quand la tumeur est fluctuante, on peut percevoir le frémissement hydatique qui ne permet guère l'erreur; seulement, il faut bien se garder de le confondre avec le bruit résultant de la collision des calculs dans la vésicule dilatée.

4° L'inflammation du foie, aiguë ou chronique, ne peut guère simuler les symptômes des calculs biliaires (*V.* Hépatite, abcès). Il faut toujours se rappeler les abcès de colique hépatique.

5° La péritonite a une marche aiguë, continue, et n'a besoin que d'être signalée.

6° L'iléus offre bien quelque analogie, mais l'intermittence des accès manque encore ici.

7° Quant à la colique néphrétique, le diagnostic est encore plus difficile (*V.* Comot).

8° Dans la colique de plomb, l'état des gencives, la profession du malade, ne permettent pas une longue incertitude.

Causes des concrétions biliaires. 1° On a cherché les causes de ces concrétions dans les altérations de la vésicule et des voies biliaires. On a dit : que l'inflammation de la vésicule avait une grande part dans le développement de ces sortes de pierres ; sa membrane interne cessant de sécréter une quantité suffisante de mucus, la bile est plus visqueuse. Il en est de même de certaines concrétions fibrineuses trouvées dans le cœur enflammé.

2° Forbes a créé une théorie chimique à ce sujet : le suc gastrique reflue par le conduit hépatique jusque dans la vésicule biliaire, et se combine avec la cholestérine pour former des calculs ;

3° L'altération de la bile dans la vésicule, à la suite de troubles qui se manifestent, l'intestin, le foie, ont une certaine part dans la production des calculs : le véhicule qui tient la cholestérine en dissolution venant à diminuer, celle-ci doit se précipiter.

Age. Les adultes et les vieillards, les femmes, plus que les hommes, sont atteints de calculs biliaires. Les enfants en sont exempts.

Alimentation. On peut supposer que les substances qui contiennent beaucoup de carbone, d'hydrogène et peu d'azote, favorisent le développement des calculs biliaires. Quant à leur fréquence (d'après Fallope et Haller), elle serait plus grande que celle des calculs vésicaux. Sœmmering en trouve la raison dans la consistance plus grande de la bile, l'étroitesse des conduits et l'absorption des parties aqueuses de ce liquide.

Traitement. — A. *Préservatif.* Exercices du corps, nourriture douce, purgatifs et saignées de temps en temps. On pourra essayer quelques cuillerées du remède de Durande.

B. *Chirurgical.* J.-L. Petit conçut le projet de pratiquer une incision à la vésicule biliaire pour en extraire les calculs. Seulement il conseille la ponction et Boyer préfère l'incision. De nos

jours MM. Récamier et Bégin ont institué une autre méthode (*V.* Abcès).

C. *Médical.* Sangsues, ventouses, la glace (Bricheteau), narcotiques pendant les abcès ; la belladone (Bretonneau) qui peut dilater les conduits et faciliter l'expulsion des calculs. Les purgatifs, à la fin de l'accès, pourront être utiles, ainsi que les vomitifs, pour entraîner les concrétions.

Remède de Durande. En 1790, Durande vanta un mélange d'essence de térébenthine et d'éther, comme pouvant dissoudre les calculs par son usage interne. Son mémoire contient vingt guérisons. Mais comme le font remarquer MM. Trousseau et Pidoux (thérapeutique), pour donner ce remède dangereux, il faut être bien sûr de la présence des calculs, et pour cela il faut avoir perçu la crépitation (signe caractéristique).

De la cirrhose.

Définition. La cirrhose est une affection organique caractérisée par une dégénérescence particulière du foie, qui consiste dans l'infiltration d'une matière albumino-fibrineuse, l'atrophie de la substance et des vaisseaux propres de la glande (Tardieu).

Anatomie pathologique. L'évolution anatomique de cette maladie présente trois degrés ou périodes distinctes :

1° Le premier degré se montre surtout comme complication des maladies du cœur, de l'emphysème, de la bronchite, de la phthisie pulmonaire. Le volume du foie est naturel, quelquefois il est légèrement augmenté ; sa forme est normale. Une section faite dans son épaisseur montre que la substance jaune est plus ou moins hypertrophiée, aux dépens de la substance rouge ou interlobulaire, qui est atrophiée, comprimée. La substance jaune est moins perméable par le sang et la matière à injection ; elle est infiltrée par une matière albumino-fibrineuse, coagulable par la chaleur et l'alcool (Becquerel) ;

2° C'est à cette seconde période qu'appartiennent les altérations caractéristiques de la cirrhose. Le foie est constitué par des petits mamelons denses, durs, arrondis, irréguliers, serrés les uns contre les autres, tantôt d'un jaune cuir de botte, tantôt rougeâtres ou bruns ; ces mamelons se rencontrent à la surface du foie où ils font saillie et dans l'épaisseur même de l'organe. Quelquefois ils sont intimement adhérents au tissu propre du

foie ; souvent, au contraire, ils sont limités par des lignes celluleuses blanchâtres qui permettent de les détacher facilement. Laennec a donné à cette forme le nom de cirrhose en kystes. Les vaisseaux et les canaux biliaires d'un certain calibre sont oblitérés. Avec le développement de ces mamelons, coïncident l'atrophie et la déformation de l'organe. La gêne du développement de ces mamelons dans l'intérieur du foie produit le premier phénomène ; le second, au contraire, tient à la liberté et à la facilité avec laquelle ils se développent à la surface ;

3° Il est très-rare de voir la cirrhose parvenir à ce degré. Le tissu hépatique tout entier prend une couleur brunâtre et finit par se changer en un putrilage d'un brun verdâtre inodore et un peu gluant (Ferrus, P. Bérard). Quelquefois, le foie est dense et ratatiné, et à la section on y trouve de petites cavités à parois cellulo-fibreuses, les unes vides, les autres remplies d'un liquide gélatineux, verdâtre, peu consistant (Andral, Becquerel).

La membrane de Glisson présente toujours une adhérence plus ou moins complète, surtout au niveau des mamelons. Outre ces altérations, il y a presque toujours une ascite plus ou moins prononcée.

Symptômes. Ils se divisent en deux ordres principaux : 1° symptômes physiques ; 2° symptômes généraux.

1° *Symptômes locaux.* Au début, le volume du foie est normal, quelquefois même augmenté. Il peut rester dans cet état jusqu'à la fin de la maladie, lorsqu'il ne survient pas d'ascite ; mais ces cas forment l'exception. Le foie est le siége d'une douleur sourde, obtuse, qui n'augmente pas par la pression, et se fait sentir dans l'hypocondre droit ; cette douleur existe surtout quand la maladie est aiguë ; mais elle peut très-bien manquer.

2° *Symptômes généraux.* L'ictère est très-rare. M. Gerhard l'a constaté une fois et M. Andral deux fois ; mais il existe une coloration particulière de la peau qu'on regarde comme pathognomonique (Becquerel). Cette coloration est surtout prononcée à la face, au cou : elle est constituée par une teinte jaunâtre, terreuse ; quelquefois même cuivreuse ; souvent la peau est en même temps rude et âpre au toucher.

Le second signe pathognomonique de cette affection (Becquerel) est fourni par l'examen des urines. En effet, à une époque même peu avancée de la maladie, elles prennent une couleur

jaune orangé très-foncée; elles deviennent denses, fortement acides et chargées d'une quantité considérable d'urate acide d'ammoniaque qui se précipite par le refroidissement ou par l'addition d'une quantité d'acide nitrique; en même temps l'urée est en plus grande quantité qu'à l'état normal. L'hydropisie est encore un des symptômes les plus constants de la cirrhose. Quand la cirrhose est simple et sans complication, l'ascite précède presque toujours l'œdème des membres inférieurs. Les choses se passent différemment quand il y a en même temps affection du cœur ou albuminurie, et l'ascite est toujours consécutive à l'œdème des membres inférieurs et de la face. Il peut arriver que le début de l'affection des reins et du cœur suive le développement de la cirrhose, alors l'hydropisie a souvent la même marche que si la cirrhose était simple.

Les troubles de la digestion sont rarement très-marqués; ils sont généralement dus à quelques complications du côté des reins ou du tube digestif; du côté de la respiration, le seul symptôme important à noter est une dyspnée plus ou moins prononcée, conséquence de l'épanchement.

La marche de la cirrhose est aiguë ou chronique; dans tous les cas, sa terminaison est funeste, soit par l'épuisement et l'état cachectique de l'état chronique, soit par le développement croissant de l'hydropisie. Souvent la mort est produite par une des complications.

Causes. Les causes de cette affection sont assez obscures. Elle se développe surtout de trente à soixante ans. On a accusé surtout les excès alcooliques, les fatigues, les émotions tristes, une alimentation insuffisante (Becquerel).

Diagnostic. Le diagnostic présente les plus grandes difficultés. Dans la première période, c'est plutôt par exclusion que par induction qu'on soupçonnera l'existence de cette maladie; la percussion indiquera le ratatinement du foie dans la cirrhose, et son augmentation dans le cancer (Piorry). L'existence de l'ascite chez un sujet exempt d'affection du cœur ou des reins, donnera de grandes probabilités pour la cirrhose.

Pronostic. Il est toujours funeste.

Traitement. Tous les moyens employés jusqu'ici, sangsues, vésicatoires, cautères, diurétiques, n'ont eu aucun succès : aussi se borne-t-on à des ponctions palliatives, quand l'épanchement abdominal est considérable.

De l'ictère.

On donne le nom d'ictère à une maladie caractérisée par une coloration jaunâtre de la peau, générale ou partielle, produite par la présence de la matière colorante de la bile dans le sang (jaunisse, *morbus regius*, etc., colihémie, Piorry).

Division et causes. Sans parler des vingt-deux espèces décrites par Sauvages, des quarante-six espèces mentionnées par quelques auteurs (Villeneuve, *Dict. des sciences méd.*), nous résumerons les nombreuses variétés de l'ictère en deux grandes classes : ictère essentiel, ictère symptomatique.

Dans ce dernier cas, l'ictère est un symptôme tantôt idiopathique, tantôt sympathique : idiopathique, lorsqu'il appartient à une maladie du foie ou des voies biliaires ; sympathique, lorsqu'il dépend d'une affection des organes environnants (gastroentérite, dysenterie, péritonite, pneumonie). Ces organes ne réagissent pas toujours par sympathie; quelquefois, leur inflammation s'étend au foie par voie de continuité ou de contiguïté : si elle est accompagnée de jaunisse, elle est encore un symptôme idiopathique : ainsi l'on voit que l'ictère essentiel (la seule forme admise par les anciens), comprend aujourd'hui peu de cas, et cela, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique.

Indépendant de toute lésion matérielle saisissable, il survient de même le plus souvent sans cause appréciable; mais il peut être déterminé par une douleur physique violente, une émotion morale, vive, un accès de colère, une frayeur subite (ictère spasmodique). Deux jeunes gens ayant une querelle, mettent l'épée à la main : l'un d'eux, à l'instant où il se mettait en garde, voyant son ennemi prêt à l'atteindre, devient d'une couleur jaune si manifeste, que l'autre, surpris s'arrête sur-le-champ (*Dict. des sciences méd.*).

L'impression du froid, ou même l'élévation de la température peuvent produire l'ictère : on l'a vu régner épidémiquement; il est incomparablement plus fréquent dans les climats chauds. C'est dans la jeunesse et l'âge adulte que l'ictère essentiel se rencontre le plus communément, tandis que l'on observe surtout chez les vieillards l'ictère symptomatique.

La classification de MM. Monneret et Fleury résume toutes les autres causes de l'ictère d'une manière assez complète; en voici le tableau (sept groupes) :

1° *Ictère par altération de texture du foie. A.* Inflammation aiguë ou chronique; *B.* Hyperhémie; *C.* Abcès; *D.* Hypertrophie, cirrhose, induration; *E.* Nouveaux produits (cancer, tubercules, mélanose, acéphalocyste) : maladie soit primitive, soit consécutive de l'enveloppe péritonéale du foie.

2° *Ictère par maladie de l'appareil excréteur. A.* Inflammation de la vésicule ou des conduits hépatique, cystique, cholédoque; *B.* Obstacles à l'écoulement de la bile par des calculs, des lombrics, par des tumeurs de différente nature.

3° *Ictère par simple trouble des fonctions sécrétoires du foie. A.* Spasmodique; *B.* Par irritation sécrétoire primitive ou consécutive.

4° *Ictère par maladies du poumon, de l'estomac, du duodénum, de l'intestin* (gastrite, duodénite, dysenterie).

5° *Ictère par altération primitive du sang. A.* Par le plomb; *B.* Par les animaux venimeux.

6° *Ictère des fièvres* (fièvre jaune, peste, fièvres intermittentes, fièvre purulente).

7° *Ictère des nouveau-nés* (observé par Morgagni, sur les quinze enfants dont il fut le père).

M. le docteur de Lonjon (thèse, 1845), fait une modification à cette classification : ainsi, il réunit le troisième et le quatrième groupe en un seul.

Anatomie pathologique. Il ne sera point ici question des nombreuses lésions auxquelles se lie la jaunisse, mais des altérations propres à la maladie elle-même. La coloration jaune persiste après la mort et se retrouve non-seulement dans la peau, mais dans presque tous les tissus : ainsi, la tunique moyenne des artères, les os, les membranes séreuses, etc., le cerveau et la plupart des viscères ont été vus plus ou moins teints en jaune. Le sérum du sang, l'urine, la sueur, l'humeur aqueuse des yeux, le pus, la salive, le lait même, etc., ont présenté la même nuance. Mais cette teinte est-elle produite par la bile en nature ou seulement par sa matière colorante? Cette question, si controversée, a beaucoup occupé les chimistes depuis un demi-siècle. Dans ces derniers temps, MM. Chevreul et Lecanu (après Deyeux, 1804) n'ont pu retrouver la bile dans le sang, mais seulement les deux ou trois principes colorants, jaune, vert et bleu. Et jusqu'à présent, personne n'a démontré dans ce liquide la présence du choléate de soude qui, d'après le

beau travail de M. Demarçay, est la partie essentielle de la bile. Une certaine quantité d'acide nitrique ajoutée au sérum du sang d'un ictérique détermine une coloration d'un beau vert; il produit le même effet dans l'urine.

Symptômes. L'ictère débute quelquefois brusquement, comme dans l'exemple rapporté dans le *Dictionnaire des sciences médicales :* c'est, en effet, là un caractère propre à l'ictère spasmodique. La jaunisse apparaît aussi d'une manière rapide dans la colique hépatique; mais l'ictère symptomatique n'arrive guère que consécutivement à divers troubles fonctionnels, tels que inappétence, bouche amère et pâteuse, diarrhée ou constipation, etc.

Quant au changement de coloration des tissus, il se manifeste à peu près constamment dans l'ordre suivant : d'abord les sclérotiques ou plutôt les conjonctives deviennent jaunes, les tempes et les lèvres présentent presque en même temps des plaques ou des signes jaunes. Cette teinte s'étend de là aux ailes du nez, au menton, aux joues, puis aux parties supérieures du corps qui, en général, sont les premières et le plus fortement colorées; cependant les interstices des doigts, aux pieds et aux mains, sont envahis par la jaunisse presque dès le début et d'une manière intense.

M. de Lonjon a avancé, en outre, que le voile du palais présentait toujours une teinte jaune uniforme qui s'arrêtait brusquement à la voûte palatine.

Dans quelques cas rares, l'ictère est partiel : ainsi on l'a vu borné à la face et même aux yeux.

La peau ne présente ordinairement aucun autre changement que sa coloration, et celle-ci offre une foule de nuances qui varient depuis le jaune clair jusqu'au vert et même au brun foncé. Mais la teinte jaune de la peau et des sclérotiques n'est pas le seul caractère prédominant de l'ictère; il en est un autre non moins important : c'est la coloration rouge plus ou moins foncée des urines et surtout verdâtre, quand on y verse une certaine quantité d'acide nitrique. Il arrive même, dans plus d'un cas, dit M. Andral, que la peau ne perd pas sa couleur naturelle, tandis que la teinte acquise par l'urine atteste dans ce liquide la présence de la bile (*Clinique médicale*). Les urines tachent alors la chemise, et vers la période de décroissance de la maladie, on remarque parfois, dans le vase qui les contient, une

couche comme huileuse qui donne des reflets presque métalliques.

En même temps, les matières fécales sont décolorées, grisâtres ; on les compare à de l'argile : ce phénomène n'est pas constant. Les sécrétions subissent elles-mêmes l'influence du passage des principes colorants de la bile dans le sang ; on a cité des nourrices ictériques dont le lait était jaune et qui avaient communiqué la maladie à leurs nourrissons (Schultz, Rosen). Le pus était également jaune dans un cas (Chopart). Mais ce n'est que rarement que les malades voient les objets colorés en jaune (Galden); cela n'arrive, comme le dit Morgagni, que lorsque l'humeur aqueuse est fortement imprégnée de la matière colorante de la bile.

Suivant M. le professeur Piorry, on trouverait souvent (17 fois sur 21) chez les ictériques le foie augmenté de volume.

Quelle que soit la variété de colihémie, elle est presque toujours accompagnée de troubles du côté des fonctions digestives. Les prodromes de la jaunisse symptomatique persistent ou augmentent : ainsi il y a quelquefois des nausées, des vomissements, de la fièvre, une douleur vive dans l'hypocondre droit, en un mot tous les signes appartenant à la maladie dont l'ictère est le symptôme. Mais dans l'ictère essentiel, ces accidents se bornent habituellement à du dégoût, de l'anorexie, des renvois acides, sans fièvre, et ne surviennent guère qu'après les changements de coloration de la peau et des urines.

La *durée* de celui-ci est de deux à trois septénaires; il se termine spontanément par la guérison. La disparition de la teinte ictérique suit une marche inverse de son développement; la face et les yeux sont encore jaunes quand le reste du corps a repris son apparence normale. En même temps que disparaît la coloration morbide, la peau devient le siége d'une démangeaison assez vive, d'un véritable prurit, accompagné, dit-on, quelquefois d'une desquammation furfuracée.

La durée de l'ictère symptomatique est subordonnée, de même que sa marche, à celle des affections dont il dépend; on le voit persister des mois et des années avec une intensité variable.

Diagnostic. Un examen superficiel peut seul permettre de confondre la colihémie avec les différentes maladies dans lesquelles la teinte de la peau est altérée, comme la chlorose, la cachexie cancéreuse, les intoxications saturnines, les fièvres

intermittentes ; d'abord, dans tous ces cas, l'urine et les autres produits de sécrétion ne sont jamais colorés par la matière verte de la bile, et l'acide nitrique n'en dévoile jamais la présence, et d'ailleurs, la couleur offre de notables différences. Il est un cas où les urines acquièrent la teinte ictérique, c'est dans celui où les malades ont pris de la rhubarbe, mais alors la peau et les conjonctives ont une coloration normale.

L'ictère a une grande valeur comme signe dans les maladies du foie et des organes digestifs, et dans certaines fièvres.

Pronostic. Il n'a par lui-même aucune gravité ; mais si l'ictère persiste plusieurs mois, varie de nuance fréquemment, passe, par exemple, du jaune au vert bronzé, il se lie presque nécessairement à quelque lésion organique fort grave.

Théories sur la cause immédiate de l'ictère. Laissant de côté celles qui consistent à regarder la jaunisse comme produite par un spasme de la peau, par la sécrétion dans le derme d'une sorte de pigmentum particulier, par la formation d'un liquide spécial qui n'aurait avec la bile d'autre analogie que sa couleur, théories toutes erronées, nous aborderons les trois qui, seules, méritent un examen. Dans l'une, on explique l'ictère par la résorption de la bile à l'aide des lymphatiques du foie ; dans la deuxième, on prétend que la bile ayant été sécrétée en plus grande abondance, a été résorbée par les absorbants du tube digestif ; enfin, une troisième opinion consiste à dire que le foie, altéré dans sa structure ou ses fonctions, cesse de séparer du sang les matériaux de la bile qu'on suppose y être tout formés (Morgagni). M. Grisolle, se fondant sur les expériences de M. Lambron, admet exclusivement la première ; M. Piorry est également partisan de l'absorption. M. Andral admet la troisième et développe l'idée de Morgagni. Les auteurs du *Compendium de médecine* modifient cette dernière en disant qu'il y a plutôt perversion que suppression de la sécrétion biliaire.

Traitement. Il doit être dirigé contre chacune des causes produisant l'ictère symptomatique plutôt que contre le symptôme lui-même. Est-il essentiel, on lui opposera un traitement simple : diète, repos, limonade, tisane délayante quelconque et des bains tièdes. Lorsque la langue est couverte d'un enduit épais, jaunâtre et limoneux, qu'il y a nausées et constipation, on a recours avec avantage, soit aux purgatifs simples, soit aux éméto-cathartiques.

De l'ascite.

Définition. On donne le nom d'ascite à l'accumulation de sérosité dans la cavité péritonéale.

Cette affection fut longtemps regardée par les anciens comme une maladie essentielle; cependant, on essaya, à différentes époques de la rattacher à l'existence de quelques lésions matérielles: Galien l'attribuait à une altération du foie; F. Hoffmann à une lésion organique des principaux viscères dans l'abdomen, et de nos jours, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, le nombre des ascites idiopathiques a considérablement diminué.

Causes. Les causes de l'ascite sont très-nombreuses, mais on peut les rapporter toutes à trois chefs principaux, qui servent à distinguer cette affection en autant d'espèces différentes.

A. La première classe d'ascites comprend celles qui sont dues à des altérations des solides; elles constituent les ascites mécaniques de certains auteurs. On peut diviser en trois ordres les lésions qui lui donnent naissance :

1° Affections aiguës ou chroniques du péritoine.

2° Altérations des organes de la circulation, ce sont : les maladies du cœur (Bouillaud), tous les obstacles à la circulation veineuse, soit une tumeur quelconque qui comprime une des veines principales de l'abdomen, soit un caillot ou un bouchon fibreux qui oblitère son calibre, comme on le voit à la suite d'une phlébite (Lower, Boerhaave, Cullen, Wan-Swiéten, Morgagni, Bouillaud). Puis viennent quelques altérations du système artériel (anévrisme de l'aorte, etc.). A cet ordre de causes, nous devons joindre toutes les lésions organiques du foie (cirrhose, cancer, etc.), les cancers du pancréas, de l'estomac, qui gênent le cours du sang dans la veine cave inférieure ou la veine porte.

3° Lésions des organes de sécrétion, certaines affections chroniques de la peau (dartres, exanthèmes, etc.), qui ont pour résultat de suspendre la sécrétion cutanée, déterminent souvent l'ascite. Cette affection est encore quelquefois consécutive à la rougeole ou à la scarlatine; mais alors elle est toujours symptomatique d'une albuminurie. Quant à l'albuminurie elle-même, nous la rangerons parmi les altérations des liquides. Abercrombie met encore au nombre des causes de l'ascite quelques affections du poumon.

B. Dans la seconde classe d'ascites, nous trouvons toutes

celles qui dépendent d'une altération du sang. Quelques auteurs ont donné à cette classe le nom d'ascites asthéniques. Les lésions qui la produisent sont : la pléthore, l'albuminurie, la chlorose, une débilité générale par suite d'une alimentation de mauvaise nature ou insuffisante. Nous devons encore signaler la cachexie cancéreuse, scorbutique, etc. L'hypertrophie de la rate, à la suite des fièvres intermittentes, appartient à cet ordre de causes.

C. Enfin, dans la troisième classe, nous rangerons toutes les ascites qu'on ne saurait rapporter à aucune des causes précédentes. On leur a donné le nom d'ascites idiopathiques, sthéniques, essentielles, supplémentaires, etc. Elles reconnaissent souvent pour cause l'impression subite du froid, l'ingestion de boissons froides, la suppression des règles, des hémorrhoïdes ; on dit que l'empereur Trajan devint ascitique par suppression d'un flux hémorrhoïdal. M. le professeur Rostan a observé chez un célibataire une ascite déterminée par la continence (Leçons orales).

Anatomie pathologique. Nous avons à examiner le péritoine et le liquide épanché. La membrane péritonéale est blafarde, d'un blanc opalin ; rarement elle présente quelques traces d'inflammation aiguë. Elle est souvent épaissie ; quelquefois, au contraire, elle est plus mince. Il n'est pas rare de rencontrer des adhérences et des dépôts albumineux à la surface du péritoine. L'épiploon est souvent dépourvu de graisse et comme macéré ; l'intestin est quelquefois décoloré, revenu sur lui-même, ce qui tient au séjour prolongé de ces organes au milieu du liquide.

La quantité de liquide épanché est très-variable. Elle est en rapport avec l'ancienneté de la maladie, la cause qui l'a produite, et certaines circonstances qui ont accompagné l'épanchement. Cette quantité peut aller jusqu'à plusieurs litres. Sa couleur est celle de la sérosité ordinaire chez les ascitiques affectés de maladies du cœur ; il est incolore, limpide, transparent, inodore. D'autres fois ce liquide est trouble, lactescent, plus ou moins mêlé de flocons albumineux, principalement lorsque l'inflammation du péritoine a joué un certain rôle. Cette sérosité est ordinairement alcaline et rarement acide. Suivant M. le professeur Andral, l'albumine serait en plus grande quantité dans le liquide de l'ascite que dans celui des autres hydropisies. Les vaisseaux lymphatiques sont dans quelques cas notablement dilatés (Morgagni).

Symptômes. Nous diviserons les symptômes en locaux et généraux.

Symptômes locaux. Au début, ces symptômes sont peu prononcés. On constate d'abord une légère saillie des parties les plus déclives : l'hypogastre et les régions iliaques quand le malade est debout ; les flancs quand il est couché sur le dos. Il existe en même temps une matité dont l'étendue correspond à celle de la saillie. Ces signes changent nécessairement avec la position du malade. Si l'affection fait des progrès, la quantité du liquide s'accroît, la matité et la tuméfaction augmentent en proportion. Quand l'épanchement est arrivé à une certaine hauteur, la masse des intestins grêles dont le poids spécifique moins considérable que celui du liquide, flotte à sa surface, de sorte qu'il y a de la matité à la partie inférieure et une résonnance exagérée à la partie supérieure de l'abdomen (Piorry). Il existe entre ces deux portions une ligne, en quelque sorte mathématique, qui est indiquée par le passage brusque de la matité à la résonnance. La percussion permet donc de suivre, pour ainsi dire pas à pas, les progrès de l'épanchement. Cependant, la matité est plus prononcée vers les parties les plus déclives. Dans les points où elle existe, il y a absence d'élasticité (Piorry). Dans quelques cas exceptionnels, la résonnance persiste même dans l'hypogastre, lorsque le liquide a déjà atteint une certaine hauteur : c'est lorsqu'une ou plusieurs anses intestinales retenues par des adhérences ne peuvent surnager. Il arrive un moment où la région ombilicale seule résonne, la matité existe dans tous les autres points ; mais si l'on fait mettre le malade sur les coudes et les genoux, la région ombilicale cesse de résonner (Piorry, Maillot). Enfin, suivant M. le professeur Piorry, on peut obtenir, à l'aide du plessimètre profondément appliqué, un son humorique ou hydraérique produit par le choc du liquide contre les intestins.

Après les signes fournis par la percussion vient la fluctuation ; ce signe ne peut être constaté qu'à une certaine époque de la maladie. Quand l'épanchement est encore peu considérable, on limite la région où le liquide doit être amassé, et si, à une petite distance de celle-ci, à 6 ou 8 centimètres, on frappe légèrement avec un doigt de l'autre main, on peut produire la fluctuation ; une seule main même peut suffire, en percutant légèrement avec l'indicateur sur le point le plus déclive de la

paroi abdominale, que l'on circonscrit et que l'on déprime avec le médius et le pouce (Barral). Quand l'épanchement est plus considérable, il suffit, pour percevoir la fluctuation, de placer la paume de la main sur un des côtés du ventre, pendant que, du côté opposé, on imprime avec l'autre main un choc léger aux parois abdominales et immédiatement à la masse liquide contenue dans le péritoine.

L'abdomen présente aux différentes époques de l'ascite un aspect variable. Quand l'épanchement est encore peu considérable, les flancs sont manifestement élargis, tandis que la partie antérieure de l'abdomen est déprimée, ce qui lui donne l'apparence du ventre d'un batracien (Valleix). A une époque plus avancée, le ventre offre un volume énorme, la base de la poitrine est refoulée en haut; la pointe du sternum, ainsi que les dernières côtes sont soulevées, et les hypocondres agrandis se confondent avec la cavité abdominale. Si on examine les malades par derrière, lorsqu'ils sont debout, on voit la région lombaire considérablement élargie, et formant une vaste surface carrée, qui dépasse de chaque côté la saillie des flancs. Les parois abdominales sont plus ou moins tendues, la peau est lisse, luisante, prête à se rompre; quelquefois, elle s'infiltre, et la plus légère pression faite avec l'ongle y creuse un sillon plus ou moins profond (de La Berge). Il se forme souvent au niveau de l'ombilic une tumeur arrondie due au refoulement de la cicatrice. Quand les troncs veineux profonds sont oblitérés ou comprimés, il s'établit souvent dans les parois de l'abdomen, et même de la poitrine, une circulation veineuse collatérale, qui apparaît sous forme de cordons bleuâtres, presque variqueux. Il survient en même temps un œdème des membres inférieurs.

Symptômes généraux. Les premiers indices de l'ascite sont souvent fournis par un sentiment de gêne qu'éprouve le malade. Il est trop serré dans ses vêtements; la quantité d'urine diminue ; s'il y a maladie du cœur ou atonie générale, il existe le soir aux malléoles, le matin aux paupières, un œdème, une bouffissure qui disparaissent et reviennent à plusieurs reprises; à mesure que l'épanchement s'accroît, la faiblesse augmente. Le malade, qu'il ait de la fièvre ou non, devient apathique, nonchalant; toute action lui est pénible, et il reste volontiers dans son lit, se palpant sans cesse le ventre, tant il a peur d'être hydropique, effrayé qu'il est par l'état de ses pieds. Bientôt

surviennent des troubles dans les fonctions digestives, borborygmes, rapports, nausées ou vomissements, inappétence, soif et amaigrissement rapide.

Le diaphragme ne pouvant plus s'abaisser, la respiration devient difficile, courte; il y a de l'anxiété, et le malade craint de suffoquer. Ces différents troubles fonctionnels sont en rapport avec la quantité du liquide épanché et le degré de compression qu'il exerce sur les organes. Le pouls devient petit, fréquent, serré. Quelques malades éprouvent des syncopes et des défaillances.

Les muqueuses sont décolorées, quelquefois bleuâtres; la peau est sèche, aride, comme terreuse.

Quand les ascitiques veulent marcher, ils prennent l'attitude des femmes enceintes, ils portent le ventre en avant.

Il existe plusieurs autres symptômes généraux et locaux qui sont propres à chacune des maladies dont l'ascite est le symptôme; ils ne doivent point trouver place ici.

Marche, durée. Le plus souvent l'ascite n'atteint pas d'emblée et par une progression croissante son summum d'intensité. Elle présente dans son cours des alternatives diverses. Quoi qu'il en soit, la marche et la durée de cette maladie sont toujours en rapport avec la nature de l'affection dont elle n'est qu'un effet secondaire.

Terminaison. L'ascite peut se terminer par résorption. Après avoir acquis un volume plus ou moins considérable, le volume du ventre cesse de faire des progrès; peu à peu le cours des urines se rétablit; il devient de jour en jour plus considérable; en même temps le ventre s'affaisse jusqu'à ce que toute trace d'ascite ait disparu. D'autres fois, des urines en grande quantité, des vomissements, une diarrhée séreuse ou des sueurs abondantes marquent ou décident la disparition du liquide. Plus rarement l'ascite disparaît tout à coup pour faire place à une autre hydropisie par métastase (Andral). Quand la nature n'opère pas la résorption du liquide, l'évacuation peut se faire par rupture au niveau de la cicatrice ombilicale, par exemple. Dans certains cas, il s'établit une communication avec un point du gros intestin ou de l'intestin grêle (Dalmas). Souvent ces ruptures sont suivies d'une inflammation aiguë d'un viscère abdominal ou thoracique qui amène la mort. Quelquefois la ponction a été, comme les ruptures spontanées, couronnée de

succès. Mais le plus ordinairement le contraire arrive et le ventre se remplit de nouveau. Et alors la mort arrive déterminée, soit par une maladie intercurrente, soit par les progrès de la faiblesse, de l'amaigrissement et des troubles fonctionnels.

Diagnostic. Le diagnostic comprend trois points : 1° reconnaître l'ascite ; 2° la distinguer des maladies qui peuvent la simuler ; 3° déterminer la cause qui l'a produite.

1° La tuméfaction uniforme du ventre, la matité et la fluctuation sont les trois caractères à l'aide desquels on diagnostique un épanchement liquide dans l'abdomen. On s'assure que le liquide est libre dans l'abdomen par la facilité avec laquelle on le déplace en variant la position du malade.

2° Les maladies qui peuvent simuler l'ascite sont : 1° la tympanite ; 2° l'hydropisie enkystée de l'ovaire ; 3° la distension de la vessie par une quantité considérable d'urine ; 4° l'hydropisie enkystée du péritoine ; 5° les tumeurs formées par le développement de l'utérus.

1° Dans la tympanite, le ventre est plus ou moins distendu, comme dans l'ascite ; mais il y a sonorité excessive, tandis qu'il y a matité dans l'ascite, surtout à la partie inférieure.

2° Les kystes de l'ovaire déterminent l'intumescence du ventre, la fluctuation et la matité. Mais la fluctuation est difficile à percevoir, elle est bornée, circonscrite, ne s'obtient jamais que dans les mêmes points, à moins que le kyste ne soit mobile, ce qui est fort rare. Les intestins sont du côté opposé à la tumeur, et n'occupent pas, comme dans l'ascite, les points les plus élevés de l'abdomen ; le son, enfin, est plus mat et la forme du ventre irrégulière, quelquefois bosselée. Le développement et la marche de la maladie viendront compléter le diagnostic. En effet, les kystes de l'ovaire débutent par une tumeur circonscrite qui envahit peu à peu le reste du ventre. A tous ces signes, il faut ajouter que la malade jouit surtout d'une santé parfaite, au moins pendant longtemps.

3° La rétention d'urine a quelquefois été prise pour une ascite et réciproquement (Boyer). Quelques questions faites aux malades, l'exploration attentive du ventre, et surtout le cathétérisme lèveront tous les doutes.

4° Une maladie qu'on peut confondre facilement avec l'ascite, est l'hydropisie enkystée du péritoine, maladie fort rare, surtout sur l'homme. Le liquide est quelquefois amassé dans une

vaste poche étendue de l'appendice xyphoïde au pubis, et d'un hypocondre à l'autre. On y constate tous les phénomènes de distension et de fluctuation, comme dans l'ascite, et l'erreur est facile. Cependant l'hydropisie enkystée du péritoine se développe plus lentement, le liquide se déplace moins facilement, la tumeur se porte plus en dehors. Enfin la percussion indique qu'il n'y a pas de déplacement des intestins.

5° Dans les premiers mois de la gestation, la matité occupe exclusivement l'hypogastre et la ligne médiane, et elle est circonscrite par une ligne à convexité supérieure. Plus tard, bien que la matité soit plus étendue, on pourra toujours la limiter avec quelque attention, et l'on trouvera qu'elle diffère complétement de celle qu'on observe dans l'ascite, et qu'elle ne se déplace pas comme dans cette maladie. Ajoutez à cela les signes caractéristiques de la grossesse fournis par l'auscultation et le toucher vaginal, et qui se prononceront de plus en plus.

6° L'hydrométrie ou hydropisie de matrice est une maladie fort rare, accompagnée d'un dérangement dans les règles. Le son est plus mat, la fluctuation plus difficile à tenter; il y a compression du rectum, constipation, rétention d'urine.

Pronostic. L'ascite présente des degrés de gravité très-divers, principalement suivant les causes qui l'ont produite. En général, on peut regarder les ascites essentielles comme moins fâcheuses que les ascites symptomatiques. Ces dernières, ordinairement liées à des affections organiques plus ou moins avancées, constituent toujours une complication des plus graves et contribuent souvent à hâter la mort.

Traitement. Les indications du traitement sont variables et subordonnées à la marche et à la cause de la maladie. C'est ainsi que l'ascite sthénique essentielle pourra être guérie par les émissions sanguines employées au début, tandis que l'ascite asthénique peut exiger l'emploi des toniques. La scille et la digitale, employées à l'intérieur comme diurétique et à l'extérieur comme fomentation (Trousseau), les purgatifs colchique, scammonée, l'écorce de sureau (Sydenham), les sudorifiques et l'usage du lait (Mauriceau, Chrestien, Tardieu), sont les médicaments généralement employés contre cette affection.

Souvent ces moyens sont inutiles et l'on est obligé de recourir à un moyen chirurgical qui n'a qu'un effet palliatif: c'est la ponction (*V.* Malgaigne, *Méd. opérat.*).

CHAPITRE XVI.

Des hernies. Notions générales. — Accidents ou complications des hernies. 1° Douleur. 2° Adhérences. 3° Corps étrangers. 4° Étranglement. 5° Engouement. 6° Gangrène. — Anus contre nature. — Hernies inguinales. — Hernie crurale. — De la hernie ombilicale.

Des hernies. Notions générales.

Définition. On appelle hernies en général des tumeurs formées par le déplacement des parties molles (Boyer).

1° *Mécanisme de leur formation.* Dans l'état de santé, l'abdomen, considéré dans sa totalité, est soumis à deux forces opposées qui se balancent réciproquement : l'une est la pression des viscères contre les parois abdominales, l'autre est la réaction de ces mêmes parois sur les viscères qu'elles renferment.

Si ces deux forces étaient dans un équilibre parfait chez tous les individus et dans toutes les circonstances de la vie, nous ne serions point sujets aux hernies.

Lorsque l'équilibre vient à se rompre, si les parois abdominales cédaient également dans tous les points à l'impulsion des viscères, il en résulterait une augmentation de volume de tout le ventre; mais on ne verrait jamais de véritables hernies (Scarpa).

La cavité abdominale est toujours exactement pleine; les parois contenantes et les parties contenues réagissent les unes sur les autres et se compriment réciproquement.

C'est par l'effet de cette pression douce et continue que tous les viscères se soutiennent mutuellement.

Mais il y a quelques points dans l'étendue des parois abdominales qui présentent naturellement beaucoup moins de résistance que les autres et qui réagissent beaucoup plus faiblement contre les pressions exercées de dedans en dehors par les viscères abdominaux ; telle est surtout la partie qui s'étend du pubis à l'épine iliaque antérieure et supérieure de l'os des iles ; tel est encore l'anneau inguinal, crural, ombilical, le trou sous-

pubien. C'est encore à ce mécanisme qu'il faut rapporter la hernie ischiatique, périnéale, de la grande lèvre. Certaines dispositions de structure, particulières au sexe, favorisent le développement des hernies : ainsi, les hernies inguinales sont plus communes chez l'homme que les hernies crurales, à cause de la largeur de l'anneau inguinal et de l'étroitesse de l'anneau crural. C'est le contraire chez la femme qui est plus sujette aux hernies crurales ; celles qui ont eu plusieurs enfants, et dont l'ombilic et les aponévroses du ventre sont naturellement faibles, sont plus exposées aux hernies ombilicales, ventrales de la ligne blanche.

2° *Siége d'élection.* Cette faiblesse, relative de quelques points des parois abdominales, se trouve très-prononcée chez certains individus. Maintenant que, dans un cas de ce genre, la pression des viscères vienne à augmenter outre mesure dans un effort violent, il en résulte aussitôt un défaut d'équilibre entre les deux forces dont nous avons parlé ; la réaction des parois abdominales n'est plus en rapport, au moins dans certains points, avec la force d'impulsion des viscères.

Dès lors, les forces réunies des muscles abdominaux, diaphragme, releveur de l'anus, se dirigent et se concentrent sur le point le plus faible de l'abdomen et poussent vers ce point les viscères les plus voisins, ou celui qui, par sa mobilité, est plus exposé au déplacement.

3° *Viscères qui composent les hernies.* Ce sont dans leur ordre de fréquence : 1° l'épiploon ; 2° l'intestin grêle ; 3° le colon ; 4° le cœcum ; 5° l'estomac, l'ovaire, la vessie (cystocèle inguinale, vaginale, Dict. t. 30).

Dans la hernie ombilicale de l'adulte, on trouve plus souvent l'épiploon et le colon ; chez les enfants, elle est formée par l'intestin grêle, surtout quand elle est congénitale ; dans ce cas, on a vu quelquefois tout l'intestin grêle renfermé dans la tumeur.

4° *Du sac herniaire.* Les ouvertures par lesquelles se font les hernies étant tapissées par le péritoine, la plupart des viscères sortent de la cavité du ventre en poussant devant eux cette membrane. C'est ainsi que se forme le sac péritonéal qui enveloppe la hernie ; les chirurgiens l'ont appelé sac herniaire. En disant que la plupart des viscères herniés ont un sac herniaire, nous avons fait pressentir que ce sac peut manquer.

En effet, certaines hernies en sont dépourvues : telles sont

les hernies consécutives aux plaies pénétrantes de l'abdomen, ou celles qui reviennent chez les sujets qu'on a opérés pour détruire l'étranglement; telles sont encore les hernies de la vessie, du cœcum, de la portion lombaire du colon. Quelques auteurs, entre autres J.-L. Petit, ont avancé que la hernie ombilicale n'avait point de sac herniaire; mais on pense généralement aujourd'hui, avec Boyer, Scarpa, que c'est le cas le plus rare. Quant à la hernie du cœcum ou des portions lombaires du colon, il en est à peu près de même. Ces intestins, lorsqu'ils s'échappent, conservent dans la cavité de la hernie leurs rapports naturels avec le péritoine; cette membrane embrasse environ la moitié de leur circonférence; l'autre moitié, qui adhérait immédiatement à la paroi abdominale par du tissu cellulaire, adhère de même à la paroi de la cavité nouvelle où se trouve l'intestin. Cette disposition, à laquelle plusieurs chirurgiens n'avaient pas apporté une attention suffisante, les avait induits en erreur; ils avaient cru observer des hernies cœcales ou coliques sans sac péritonéal, et l'erreur était d'autant plus facile que, dans quelques cas, la partie adhérente de l'intestin est celle qui se présente la première dans l'opération de la hernie.

Il est, comme on le voit, très-peu de hernies dans lesquelles il n'y ait point de sac péritonéal.

La grandeur et la figure du sac herniaire sont relatives à la figure et à la grosseur de la tumeur. On peut dire, d'une manière générale, que la forme du sac herniaire est pyramidale. Il a un fond évasé, un orifice plus ou moins étroit, presque toujours garni d'un repli falciforme et tranchant, et entre ce fond et cet orifice se trouve une partie étroite et allongée que l'on nomme son col. Le péritoine jouit d'une extensibilité si grande que, malgré le volume de la tumeur, les parties qui la forment sont enveloppées par le sac péritonéal, et si, dans quelques cas, on a trouvé ces parties immédiatement sous la peau, c'est qu'alors le sac herniaire avait été rompu par accident.

On décrit deux faces dans le sac herniaire : l'une externe, l'autre interne.

1° La face externe du sac herniaire est unie aux parties environnantes par une couche de tissu cellulaire, qui peut offrir de nombreuses variétés.

Dans les hernies récentes et dans celles qui ont été souvent

réduites, ce tissu cellulaire est lâche, et le sac herniaire peut être facilement séparé des parties voisines.

Mais dans les hernies anciennes, surtout si elles n'ont pas été réduites, le tissu cellulaire est induré, épaissi, comme fibreux, surtout dans la partie rétrécie qui correspond à l'anneau, et que l'on appelle collet du sac.

Dans ce cas, les connexions du sac avec les parties environnantes sont telles que, le plus souvent, sa réduction est impossible, en sorte que, quand les viscères renfermés dans la tumeur sont replacés dans le ventre, le sac reste au dehors, prêt à les recevoir de nouveau si un bandage convenable ne vient s'y opposer.

Les rapports de la face externe du sac herniaire avec les autres couches enveloppantes varient dans chaque hernie. C'est là que nous les décrivons (*V.* Hernie crurale, inguinale) ;

2° La face interne du sac offre les parois d'une cavité qui communique avec celle de l'abdomen par une ouverture à laquelle on a donné le nom d'orifice du sac, et qui répond à l'ouverture fibreuse par laquelle la hernie s'est formée. L'action de cette ouverture sur le sac herniaire et la pression des bandages en rétrécissent quelquefois l'orifice sous la forme d'une virole ou d'un collet, dont la largeur, l'épaisseur, la consistance et les adhérences varient beaucoup.

C'est le collet du sac, devenu dur, fibreux, qui est la cause la plus fréquente de l'étranglement (Dupuytren, Malgaigne, Velpeau), etc.

Quelquefois on trouve plusieurs collets ou rétrécissements au sac d'une même hernie. Voici comment les chirurgiens ont cherché à s'en rendre compte :

Dans les hernies dont l'orifice du sac est rétréci et présente un collet si, par un nouvel effort, les parties sont poussées plus en dehors, le sac s'allonge, et son collet, qui ne tient ordinairement à l'anneau que par du tissu cellulaire assez lâche, se porte au-dessus de cet anneau, dont la pression se produit au second collet à une distance plus ou moins grande du premier.

Si ce collet est déplacé à son tour, il pourra s'en former un troisième, et chacun de ces collets peut être la cause d'un étranglement partiel.

Ces sacs herniaires, à collets multiples, ne se rencontrent

guère que dans les hernies inguinales anciennes, contenues par un mauvais bandage.

La face interne du sac est lisse, blanchâtre et lubréfiée par une certaine quantité de sérosité, comme la face interne du péritoine dont il n'est qu'un prolongement.

La structure du sac herniaire est la même que celle du péritoine, doublé de tissu cellulaire. Son épaisseur présente beaucoup de variétés, surtout dans les hernies anciennes, irréductibles.

5° *Causes.* Nous avons vu plus haut que certaines conditions de structure, de résistance, de faiblesse originelle, prédisposaient certains sujets aux hernies : on les voit se former à tout âge; mais les enfants et les jeunes gens y sont plus exposés.

Cependant un grand nombre de vieillards sont attaqués de hernie : mais la plupart d'entre eux en ont été atteints avant d'arriver à la vieillesse. La faiblesse des aponévroses et l'énergie des contractions musculaires, dans les jeunes sujets, peuvent être regardées comme les causes de hernies dont ils sont fréquemment atteints.

Ces diverses prédispositions aux hernies ne suffisent pas pour la formation de ces tumeurs; il s'y joint toujours une autre cause qui a été appelée efficiente; ainsi les contractions musculaires, les efforts, de quelque nature qu'ils puissent être, soit pour lever un fardeau, pour aller à la garde-robe, dans le cas de constipation, pour évacuer l'urine dans le cas de rétrécissement de l'urètre, de gonflement de la prostate.

Les hernies se forment tantôt d'une manière lente, graduée; tantôt elles arrivent promptement, subitement. Que la hernie se forme lentement ou subitement, elle n'a jamais un volume considérable dans le commencement; mais si elle n'est pas réduite et contenue, son volume augmente progressivement. Le volume qu'elles peuvent acquérir est très-variable.

Les hernies crurales ont souvent la forme marronnée, sont plus petites que les inguinales; celles-ci plus petites que les ombilicales, les ventrales.

En général, les hernies intestinales sont plus grosses que les épiploïques. Quand les hernies ne sont pas réduites et contenues par un bandage, il survient avec le temps, dans les viscères qui les forment, des changements remarquables.

Dans l'entérocèle, l'anse intestinale que le sac renferme, pré-

sente un épaississement sensible de ses membranes. La portion qui correspond à l'ouverture herniaire est plus ou moins rétrécie, etc.

Les causes d'inflammation auxquelles sont incessamment soumis ces divers organes sont fortement ressenties par leur tunique péritonéale; de là des adhérences partielles, des brides qui les unissent entre eux et au sac, brides au-dessous desquelles les viscères herniés peuvent s'engager, s'étrangler même; de là aussi ces adhérences générales des organes entre eux qui, formant une seule masse des parties déplacées, rendent les hernies irréductibles.

Symptômes, marche, diagnostic. Une hernie se présente sous la forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse qui a paru tout à coup après un effort, ou lentement et sans effort, dans un des points de l'enceinte abdominale que nous avons indiqués comme le siége des hernies.

Cette tumeur offre les caractères suivants :

Le plus souvent elle est indolente, sans changement de couleur à la peau, qui est mobile et peut être pincée et soulevée.

La tumeur elle-même est immobile, surtout à sa base : elle peut rentrer plus ou moins facilement d'elle-même ou avec une légère pression, lorsque le malade est couché sur le dos, mais on la voit reparaître aussitôt qu'il est levé. La station prolongée, la marche, la fatigue, les efforts de la respiration augmentent le volume et la tension de la tumeur.

Le malade étant debout, on peut faire rentrer la tumeur en la comprimant. Avant la réduction de la hernie, si l'on cherche avec le doigt l'ouverture naturelle qui lui a donné passage, on ne la trouve point, on sent qu'elle est remplie par un corps mou.

Mais lorsque la tumeur est réduite, on peut ordinairement introduire le doigt dans cette ouverture et juger par là de son degré de dilatation. Si, dans ce moment, le doigt restant appliqué sur l'orifice herniaire (anneaux fibreux, éraillures aponévrotiques), on commande au malade de tousser, la hernie tend à sortir pendant cet effort, et la main perçoit l'impulsion qui lui est transmise par les autres viscères contenus dans l'abdomen, et qui tendent à pousser la hernie au dehors. Une hernie peut renfermer : 1° une portion d'intestin; 2° une portion d'épiploon; 3° ou en même temps, de l'intestin et de l'épiploon. En

d'autres termes, une hernie peut être intestinale, épiploïque ou entéro-épiploïque.

1° Lorsque la hernie est formée par l'intestin, la tumeur est arrondie et plus étroite du côté de l'ouverture abdominale. Quand l'intestin est vide, la tumeur est sonore à la percussion; s'il est distendu par des gaz, la sonoréité offre un caractère tympanique. Si elle contient des matières stercorales plus ou moins liquides, mêlées de gaz, on sent une sorte de gargouillement caractéristique, quand on vient à la presser, même légèrement. Enfin, quand les matières contenues dans la tumeur sont épaisses, dures, les deux phénomènes précédents (sonoréité, gargouillement) manquent entièrement et sont remplacés par une matité complète.

Ce son mat pourrait indiquer une collection liquide, par exemple, un kyste du cordon, un amas de sérosité dans un vieux sac herniaire, une cystocèle inguinale, un abcès idiopathique ou symptomatique. Pour résoudre la question, il faudra recueillir avec grand soin les commémoratifs, examiner si la tumeur est transparente, si l'on y perçoit de la fluctuation, toutes questions qui seront traitées à l'article tumeur de l'aine.

Dans la hernie formée par l'épiploon, la tumeur donne également un son mat à la percussion; elle est molle, pâteuse, bosselée, se prolongeant en corde dans l'abdomen, où on peut la suivre avec les doigts, après avoir préalablement mis les parois dans le relâchement.

La réduction est plus difficile que la hernie intestinale; elle s'opère lentement, sans bruit, par une pression soutenue.

On juge qu'une hernie est entéro-épiploïque par la réunion, dans la même tumeur, des signes que nous venons d'indiquer.

Chez quelques sujets, les hernies conservent longtemps les caractères précédemment décrits; mais, chez la plupart, ces caractères s'altèrent peu à peu, par suite des modifications organiques dont sont affectées les parties qui les constituent.

Ces modifications dépendent elles-mêmes de l'irritation lente déterminée par les froissements des corps extérieurs; de la gêne qu'elles éprouvent, de l'action des bandages, des causes nouvelles qui peuvent augmenter le déplacement des viscères, etc.

Après avoir reconnu une hernie, il faut en établir le pronostic. Une première question à résoudre est celle-ci : La tumeur est-elle réductible ou irréductible? En effet, une hernie réduc-

tible n'est une maladie grave qu'autant qu'on la laisse à l'extérieur ou qu'on emploie, pour la contenir, des moyens défectueux.

Quand une hernie est devenue irréductible, au contraire, elle est l'occasion d'une foule d'incommodités habituelles, de coliques, de digestions pénibles ; elle est surtout exposée à plusieurs accidents très-graves dont nous parlerons tout à l'heure, à l'article des complications.

Traitement. 1° Palliatif. Une hernie simple, c'est-à-dire sans accidents, doit être réduite et maintenue avec un bandage dont la forme a singulièrement varié. Le bandage anglais est celui qu'on emploie le plus communément aujourd'hui. Du reste, quels que soient son nom et sa forme, il doit remplir les conditions suivantes :

1° Se mouler exactement sur les parties qu'il doit maintenir; 2° exercer une pression douce et modérée, sans douleur aucune; 3° prendre un point d'appui solide sur un plan osseux, résistant, et en occasionnant le moins de gêne possible. Tel est le traitement palliatif des hernies.

2° Quant au traitement curatif, il est à peu près généralement abandonné aujourd'hui, en raison des dangers qu'il présente. Nous en dirons cependant un mot.

C'est surtout aux moyens chirurgicaux qu'on a eu recours pour tenter la cure radicale des hernies. Ainsi, on a successivement mis en usage les caustiques, le fer rouge, la castration, le point doré, la suture, la ligature circulaire, l'incision, l'opération comme dans la hernie étranglée, pour mettre le sac à découvert et le faire suppurer. On espérait ainsi amener l'oblitération des orifices herniaires.

Les accidents nombreux et terribles qui furent la suite de ces tentatives, obligèrent bientôt à y renoncer ceux qui les mettaient en pratique. Ainsi, J. L. Petit abandonna complétement l'idée de cure radicale, lorsqu'il eut perdu deux malades sur trois, opérés par la méthode de l'incision comme pour une hernie étranglée.

Boyer blâmait sévèrement toutes les tentatives de ce genre, et voulait qu'on s'en tînt à l'usage continuel d'un bandage bien fait.

Dans ces derniers années, on a proposé plusieurs moyens pour obtenir cette cure radicale : nous ne saurions mieux faire

que d'emprunter à une leçon clinique de M. le professeur Roux (20 juin 1845), un passage relatif à la cure radicale des hernies.

« De tout temps, dit M. Roux, on s'est occupé des moyens propres à guérir radicalement les hernies, par un procédé qui n'exposât pas la vie des malades. Malheureusement, nous sommes encore dans l'enfance de l'art, et jusqu'ici l'on a compté seulement quelques tentatives plus ou moins heureuses.

« Je ne crois pas qu'on puisse guérir pour toujours une hernie. On ne peut qu'oblitérer momentanément l'orifice dilaté qui livre passage aux viscères et le plus souvent, après un temps plus ou moins long, la maladie se reproduit.

« Plusieurs procédés partagent aujourd'hui le monde savant. Deux méritent seuls notre attention :

« 1° *Procédé Belmas*. La hernie étant réduite, il incise le canal et introduit une peau de baudruche dans le sac herniaire. Ce corps étranger détermine par sa présence la sécrétion d'une lymphe plastique qui le remplit, et le transforme en bouchon organique.

« 2° *Procédé Gerdy*. La hernie étant réduite, on pousse une portion de peau dans le canal, et c'est cette peau que l'on fixe au moyen de deux points de suture enchevillée.

« J'ai employé deux fois ce procédé, et mes malades sont guéris parfaitement ; mais les ayant perdus de vue, je ne sais si la cure s'est maintenue. M. Gerdy dit avoir mis son procédé en usage trente fois, sans avoir toujours réussi. »

Des accidents ou complications des hernies.

Les hernies peuvent être compliquées : 1° de douleurs, 2° d'adhérences, 3° de corps étrangers, 4° d'engouement, 5° d'étranglement, 6° de gangrène.

I. Les *douleurs* ne doivent être considérées comme accidents des hernies que dans le cas où elles sont aiguës.

Des douleurs légères, passagères, accompagnent presque toutes les hernies et rentrent dans la classe des symptômes ordinaires ; mais dans les hernies anciennes, non réduites ou difficiles à contenir, il y a souvent des douleurs vives, des coliques qui reviennent après chaque repas et coïncident avec le pas-

sage des aliments dans la tumeur; il peut en résulter de l'amaigrissement, la diminution progressive des forces.

Lorsque la hernie est réductible, on fait disparaître la douleur en repoussant dans le ventre et en maintenant avec un bandage les parties déplacées. Si la hernie ne peut pas être réduite, il n'est guère possible de faire cesser entièrement la douleur; le malade devra prendre peu d'aliments à la fois, les choisir d'une digestion facile, entretenir la liberté du ventre au moyen de lavements, éviter la fatigue, etc.

II. *Adhérences.* Les hernies anciennes qui n'ont jamais été réduites ou qui l'ont été incomplétement sont très-souvent compliquées d'adhérences. Cette complication est rare dans les hernies récentes et petites; elle est plus fréquente dans les hernies épiploïques que dans les intestinales.

Ces adhérences présentent beaucoup de variétés : tantôt les viscères sortis sont unis au sac, tantôt ils sont unis entre eux dans la tumeur; quelquefois, l'adhérence n'a lieu que par un petit point. Dans d'autres cas, on a trouvé une adhérence générale du sac avec les parties contenues et de ces parties entre elles. Dans la hernie congéniale, l'épiploon et l'intestin peuvent adhérer au testicule; tel était le cas de Zimmermann, opéré heureusement par Smucker.

On a cité, comme un signe certain d'adhérences, l'impossibilité de réduire une hernie. L'expérience a prouvé qu'il n'en est pas toujours ainsi. Souvent on a pu réduire, en totalité ou en partie, des hernies manifestement adhérentes, et il y en a d'autres qui sont irréductibles sans avoir contracté d'adhérences; et, chose curieuse, dans le premier cas, la hernie est d'un petit volume, et dans le second, qui est beaucoup plus fréquent, l'irréductibilité de la tumeur dépend de son ancienneté et de son volume; les viscères qu'elle contient, et particulièrement l'épiploon, ont pris un accroissement disproportionné au diamètre de l'ouverture qui leur a donné passage.

L'impossibilité de réduire une hernie peut donc venir de deux causes : 1° ou des adhérences que les viscères herniés ont contractées entre eux; 2° ou de l'accroissement considérable de ces viscères. Dans l'un et l'autre cas, le malade est exposé sans cesse à un autre accident beaucoup plus grave : l'étranglement.

Il est donc très-important que les malades affectés de hernie

préviennent ces accidents en s'habituant de bonne heure à réduire complétement leur hernie et à la contenir exactement avec un bandage bien fait ; mais lorsque ces précautions ont été négligées, et que la hernie est devenue irréductible, par adhérence ou augmentation de volume , la conduite à tenir est différente, suivant 1° le volume de la tumeur, 2° la nature des parties sorties et 3° l'obstacle qui s'oppose à la réduction.

1° Si la hernie peu volumineuse ne rentre pas du tout, si elle est molle , indolente, donnant un son mat à la percussion , on peut la regarder comme une épiplocèle avec adhérences. Une semblable hernie peut être comprimée sans danger par un bandage à pelote plate ou légèrement concave.

Ce bandage, non-seulement prévient la sortie d'une nouvelle portion d'épiploon ou d'une anse d'intestin, mais il peut favoriser la rentrée de la partie déplacée, en produit l'atrophie et la réduit à une petite tumeur qui, en s'appliquant à l'ouverture herniaire, sera très-utile à son occlusion.

Quand l'épiplocèle est plus considérable, il faut commencer par diminuer son volume par le repos au lit, les topiques émollients ; ce résultat obtenu, on applique un bandage convenable.

2° Dans la hernie intestinale adhérente, on trouve de la sonoréité à la percussion ; si l'intestin est uni à toute la circonférence du sac, la réduction, très-difficile, pourrait occasionner de graves dangers. Un bandage à pelote concave est le meilleur moyen de la maintenir (Boyer). Cependant M. Malgaigne professe qu'il faut essayer de réduire toutes les hernies. Le chloroforme, en relâchant les muscles et les anneaux, peut favoriser cette réduction (Guyton, *Gaz. méd.*, 1848).

III. *Des corps étrangers* peuvent s'arrêter dans l'anse intestinale herniée, par exemple, des noyaux de fruits, des portions d'os, des arêtes, des épingles. Leur nombre peut mettre obstacle au cours des matières.

Des vers intestinaux, surtout les lombrics, peuvent produire le même effet, ainsi que des concrétions biliaires ou stercorales.

La douleur, l'inflammation et la gangrène peuvent être le résultat de ces différents corps étrangers ; leurs angles peuvent contondre et même percer les parois de l'instestin, dans les efforts de réduction.

Le premier conseil à donner ici est de faire observer le repos, de tenir le ventre libre au moyen de lavements et de purgatifs ;

si ces moyens son insuffisants, on tentera, par une pression extrêmement douce, de faire rentrer ces corps étrangers.

Quand ils sont pointus, des arêtes, des épingles, toute tentative est inutile et ne pourrait qu'aggraver le mal, déterminer la gangrène, l'épanchement des matières fécales.

Ces accidents peuvent se produire sans avoir été précédés d'aucune tentative de réduction, et dans des cas où l'on ne soupçonne même pas la présence de corps étrangers (Boyer).

Dans l'un et l'autre cas, il faut pratiquer l'opération de la hernie, extraire les corps étrangers et agir comme il sera dit plus loin à l'article (anus contre nature).

IV, V. *De l'étranglement dans les hernies et de l'engouement.* (Analyse de la Thèse de M. Gosselin, concours d'agrég., 1844).

Un des principaux accidents des hernies est l'étranglement. Cet accident arrive lorsque les viscères déplacés éprouvent une constriction qui gêne la circulation sanguine, et celle des matières stercorales, s'oppose à leur rentrée dans l'abdomen et donne lieu à des symptômes fâcheux.

L'étranglement d'une hernie a lieu parce qu'il y a dans les parties contenantes certains points rétrécis au niveau desquels peut s'opérer une constriction, ou dans les parties contenues certaines conditions qui produisent le même résultat; la constriction n'a donc pas lieu toujours de la même manière, et les lésions qui en sont la conséquence ne sont pas toujours semblables.

Les parties qui produisent l'étranglement sont : 1° les anneaux fibreux, 2° le rétrécissement du sac herniaire, 3° les parties environnantes, 4° les viscères déplacés.

A. 1° *Anneaux fibreux.* Pour arriver à l'extérieur, la hernie traverse un ou plusieurs points de la paroi abdominale qu'on désigne sous le nom d'anneaux, distingués en naturels ou accidentels. Ces anneaux sont constitués et circonscrits par des tissus fibreux ou cellulo-fibreux. Ils opposent à la distension une résistance plus grande que les parties voisines, et, quand cette résistance est portée au point de gêner la circulation des viscères déplacés, il y a étranglement. Winslow, Riolan, J.-L. Petit et tous les chirurgiens, jusqu'au commencement de ce siècle, pensaient que l'anneau seul étranglait, et que les étranglements par le collet du sac formaient l'exception. Du-

puytren, le premier, fit justice de cette erreur (1832) et admit comme très-rare l'étranglement par l'anneau. Plus tard, M. Malgaigne, allant plus loin que Dupuytren, est venu mettre en doute l'étranglement par les anneaux fibreux et les réserves faites par le célèbre chirurgien de l'Hôtel-Dieu à cet égard. De vives discussions s'élevèrent à ce sujet. M. Diday rassembla nombre d'observations en faveur de l'ancienne opinion. MM. Velpeau, Laugier, Sedillot, y donnèrent l'appui de leur autorité et rejetèrent les idées de M. Malgaigne. Cependant, cette diversité d'opinions était plus apparente que réelle. En effet, la discussion était surtout engagée sur l'étranglement dans la hernie crurale, et les chirurgiens de tous les temps (Arnaud, Ledran, Dupuytren, As. Cooper, A. Bérard) admettent que l'étranglement par un anneau fibreux s'observe surtout dans la hernie crurale. M. Malgaigne répondit à ses adversaires que, dans ces cas, l'étranglement était dû à un anneau fibreux accidentel du fascia cribriformis et nullement à l'anneau crural lui-même; or, il avait prétendu nier l'étranglement par les anneaux naturels, crural ou inguinal, et non pas celui par les anneaux accidentels. Cette simple explication mettait tout le monde d'accord. Ainsi, dans la hernie crurale l'étranglement a lieu par un anneau accidentel; mais, pour les hernies ombilicale et inguinale, l'opinion de M. Malgaigne est évidemment trop exclusive; en effet, dans la première, l'étranglement par le collet est l'exception, et, dans la seconde, l'étranglement par l'anneau externe, quoique rare, peut cependant avoir lieu (Dupuytren, A. Bérard). Quant à l'étranglement par l'orifice abdominal dans la hernie inguinale, il a été mis hors de doute par M. Velpeau (*Gaz. des Hôpit.*, 1842, et *Dict.* en 30 vol.).

2° *Rétrécissement du sac.* Ledran est le premier qui ait signalé l'étranglement par le collet du sac. Les faits publiés par Pott, Scarpa, Dupuytren, A. Bérard et M. Malgaigne sont de la dernière évidence. Tantôt ce sont des réductions en masse à la suite desquelles les symptômes d'étranglement persistent; tantôt ce sont des autopsies de hernies non opérées, ou bien des opérations dans lesquelles on a vu le collet fortement appliqué sur l'intestin ou l'épiploon. Pour que le collet du sac produise l'étranglement, il faut, de toute nécessité, que la hernie ait une certaine ancienneté, ou du moins que la portion de péritoine qui forme le sac soit sortie depuis quelque temps.

Au niveau de l'anneau, le péritoine est plissé; ses plis, par suite du temps, contractent des adhérences entre eux. Le tissu cellulaire extérieur au sac s'hypertrophie, ce qui diminue encore le calibre du collet. Ce travail, qui est loin de s'accomplir dans tous les cas, est dû à une légère irritation et à une inflammation circonscrite du péritoine qui a passé par une ouverture étroite. Quelquefois l'anneau et le collet se réunissent et se confondent ensemble.

On ne rencontre ordinairement qu'un seul rétrécissement du sac herniaire, et il correspond à l'ouverture fibreuse; dans certains cas, il peut descendre et un second se former au niveau de l'anneau. Il en résulte que : 1° un rétrécissement du sac peut étrangler les viscères ailleurs qu'au niveau de l'anneau; 2° plusieurs collets peuvent produire chacun un étranglement.

Si le collet est libre, mobile, non adhérent à l'anneau, il peut, par des efforts de taxis ou autrement, remonter dans l'abdomen, sans pour cela que la hernie rentre complétement; lors, si on opère, il faudra savoir que l'étranglement n'est pas à l'anneau, mais au dedans, dispositions sur lesquelles Sanson a insisté : ce sont des cas d'ascension du collet. Enfin, le sac herniaire peut produire la constriction par sa rupture et le passage des viscères à travers la solution de continuité.

3° *Parties voisines.* Les remarques que nous avons à faire ici se rapportent particulièrement à la hernie inguinale; nous voulons parler des étranglements produits par le passage des viscères dans la cavité d'un hydrocèle, d'une tunique vaginale incomplétement oblitérée.

4° *Parties contenues.* L'épiploon peut étrangler l'intestin et l'intestin peut s'étrangler lui-même sans que l'anneau ou le collet y soient pour rien.

L'épiploon peut étrangler l'intestin 1° par sa rupture, l'anse intestinale passe à travers la déchirure où elle s'étrangle; 2° par son adhérence au sac; tantôt l'épiploon présente, au milieu du sac, une bande transversale au-dessous de laquelle passe l'intestin; tantôt l'épiploon forme une espèce d'arcade plus ou moins étroite, ou bien il revient sur lui-même, se rétrécit et forme une bande longitudinale qui passe sur l'anse d'intestin; d'autres fois, enfin, l'épiploon s'entortille autour de l'intestin; 3° par suite d'altérations dans les hernies épiploïques anciennes. L'épiploon s'hypertrophie, se durcit, devient comme fibreux.

M. Velpeau a vu l'épiploon former un cylindre creux dans lequel vint s'engager l'intestin. L'intestin s'étrangle lui-même lorsqu'il se contourne dans la hernie de manière à déterminer une compression des deux bouts l'un vers l'autre, au niveau du point le plus étroit du sac. C'est une espèce de valvulus dans une hernie.

B. Mécanisme de l'étranglement. 1° L'anneau peut opérer seul l'étranglement quand celui-ci a lieu au moment où la hernie se forme. Le collet du sac n'a pas encore eu le temps de se transformer et n'est pas encore propre à produire l'étranglement. Voici ce qui se passe dans ce cas : sous l'influence d'un effort violent, l'intestin ou l'épiploon vient dilater l'anneau et le franchit, celui dilaté revient bientôt sur lui-même en vertu de son élasticité et serre fortement les parties sorties. M. Malgaigne, nous l'avons déjà dit, n'admet pas ce genre d'étranglement, mais il dit lui-même que l'étranglement par le collet n'a lieu que lorsque les malades portent un bandage depuis longtemps. Or, quand l'étranglement a lieu au moment où la hernie se produit pour la première fois, il est évident qu'il ne peut l'attribuer à la même cause, car les malades n'ont pas porté de bandages. D'ailleurs, cette question est parfaitement jugée aujourd'hui.

L'étranglement peut être encore produit par l'anneau fibreux lorsque la hernie étant ancienne et n'ayant pas été contenue par un bandage, il s'échappe tout à coup une portion de viscères plus considérable qu'à l'ordinaire. Le mécanisme est le même que dans le cas précédent. Mais il ne faudrait pas croire que l'addition d'une nouvelle partie de viscères dans la hernie soit nécessaire pour produire l'étranglement par l'anneau fibreux. Celui-ci, en effet, peut très-bien se modifier et se rétrécir. Bien entendu, nous ne parlons nullement ici de l'étranglement consécutif à une inflammation. Il n'est question que de l'étranglement primitif, pour ainsi dire ;

2° L'étranglement par le *collet du sac* ressemble tout à fait au précédent : le collet épaissi et rétréci se laisse dilater par l'intestin qui s'échappe et se resserrant ensuite, l'étreint plus ou moins fortement. Il est très-douteux que le collet produise l'étranglement dans les hernies non réduites, car les viscères étant habituellement sortis, le péritoine est élargi, les plis du collet sont effacés; si cet étranglement a lieu, on ne le comprend guère ;

3° Dans tous ces cas, l'étranglement est primitif, l'inflammation en est la conséquence; mais, le plus souvent, l'*inflammation* précède l'étranglement, qui n'en est que l'effet. Tantôt le viscère, en passant à travers un orifice trop étroit, est irrité, pressé douloureusement; il s'enflamme, se gonfle; le sac devient trop étroit pour contenir les parties tuméfiées, les anneaux fibreux ou le collet apportent un nouvel obstacle à la dilatation des viscères; bientôt la circulation est gênée, la réduction impossible; il y a étranglement. Quelquefois l'inflammation est déterminée dans une hernie ancienne par une violence extérieure ou par la présence d'un corps étranger dans l'intestin;

4° *Engouement.* Il est d'autres circonstances dans lesquelles les viscères déplacés vont, en quelque sorte, au devant de l'étranglement, c'est dans l'*engouement* et dans la *dilatation par les gaz.* L'engouement est la distension, par les matières alimentaires plus ou moins digérées, d'une anse intestinale herniée. Suivant Boyer, il en résulte une inflammation qui produit l'étranglement, comme dans le cas précédent; mais M. Malgaigne a démontré que ce cas était rare, et cette opinion est généralement admise aujourd'hui.

M. O'Beirne pense que la dilatation de l'intestin par le gaz peut produire aussi l'étranglement. Certainement cette opinion peut être vraie dans certains cas, mais elle demande de nouvelles recherches.

Le degré de constriction est variable; quelquefois l'étranglement est très-serré; l'intestin est oblitéré complétement; dans d'autres cas, il est moins serré et l'intestin reste plus ou moins perméable; dans d'autres enfin il est peu serré, il est très-faible, mais il y a gêne de la circulation sanguine et de celle des matières fécales.

5° Richter a décrit encore un *étranglement spasmodique.* Suivant cet auteur, les fibres tendineuses qui composent l'anneau éprouveraient la même action que les fibres musculaires qui leur font suite, et il y aurait rétrécissement de l'anneau. M. Velpeau et A. Cooper ont bien parlé de l'influence des grands muscles de l'abdomen sur les anneaux, mais cette action est d'une toute autre nature. Elle tient aux différentes positions du tronc du malade et est purement mécanique.

C. Lésions anatomiques. 1° Les couches tégumenteuses sont souvent normales; d'autres fois, le tissu cellulaire sous-cu-

tané est infiltré, épaissi par extension de l'inflammation, d'autres fois elles sont amincies dans certains points qui se laissent distendre par le sac. Enfin on peut trouver dans le tissu cellulaire des kystes contenant soit de la sérosité, soit du pus.

2° Le sac adhère ou non au tissu cellulaire extérieur, il a sa minceur ordinaire ou il est épais, cartilagineux. Sa surface interne présente tantôt l'aspect grisâtre de l'état ordinaire, tantôt une couleur rouge plus ou moins foncée, qui atteste sa participation à l'inflammation; on peut encore trouver des exsudations pseudo-membraneuses. Le plus souvent le sac est distinct des viscères et contient une sérosité grisâtre ou séro-sanguinolente ou des flocons pseudo-membraneux. Ce liquide est un bon guide pour l'opérateur; mais comme l'a fait remarquer Sanson, il manque souvent; il peut être très-considérable, et M. Velpeau a décrit un hydrocèle du sac. Quand il n'y a pas de sérosité dans le sac, de deux choses l'une : ou bien il est resté libre, ou il est adhérent, et les adhérences sont récentes ou anciennes.

3° *Portions herniées.* Une anse intestinale, complète, plus ou moins grande, peut avoir été saisie; quelquefois c'est un appendice anormal, d'autres fois enfin une partie seule de la circonférence d'une anse intestinale a été pincée. Les altérations de l'intestin varient suivant le degré de l'étranglement. Si la contriction a été faible, il y a une couleur rouge foncée, un léger œdème de l'intestin; quand elle est plus forte, on observe une coloration noire avec épaississement des parois, infiltration séreuse et sanguine et l'intestin est distendu par des gaz.

A un degré d'étranglement plus prononcé encore, correspond l'affaissement de l'intestin, l'emphysème de ses parois, la gangrène, avec l'odeur qui la caractérise et enfin la perforation intestinale. Les gaz, les liquides s'échappent de l'intestin hernié et tombent dans la cavité du sac. Les altérations sont surtout prononcées au niveau du collet du sac. Tantôt le péritoine seul a été détruit et tantôt avec lui les tuniques musculaire et fibreuse, la muqueuse restant seule intacte et formant un bourrelet; souvent le péritoine n'est point ulcéré, mais les tuniques moyennes et internes sont rompues.

Le calibre de l'intestin a perdu ses dimensions normales au niveau de l'anneau. Dans un cas cité par Ritsch, il y avait oblitération complète de l'intestin, mais ce rétrécissement du

calibre de l'intestin peut avoir des conséquences ultérieures fâcheuses et s'opposer au rétablissement des selles. Au niveau du point étranglé il peut se faire une perforation, soit par une gangrène partielle, soit par une destruction ulcérative des trois tuniques à la fois.

Dans l'étranglement, on trouve d'abord une constriction faible, et la gêne de la circulation se révèle par une légère infiltration et une congestion sanguine dans les capillaires, le retour du sang veineux est empêché. L'étranglement augmente, l'inflammation devient plus vive, le calibre de l'intestin diminue, l'obstacle au retour du sang veineux est plus grand. Celui-ci s'infiltre dans les tissus et leur donne une épaisseur plus considérable qui augmente encore la constriction, le sang artériel n'arrive plus et l'intestin hernié tombe en gangrène ;

4° Pour l'épiploon on observe à peu près les mêmes phénomènes ; il peut devenir le siége d'une inflammation suppurative, rarement il se gangrène ;

5° D'autres viscères peuvent s'étrangler (estomac, appendice iléo-cœcal, foie, ovaire, etc.) ;

6° On trouve encore dans le ventre les traces d'une péritonite avec ou sans épanchement de matières stercorales. Les seules remarques que nous ayons à faire c'est que, en général, l'injection, la rougeur, les dépôts albumineux, en un mot tous les caractères anatomiques sont plus prononcés dans les portions voisines de celles qui ont subi la constriction. On trouve encore dans l'abdomen le bout supérieur ordinairement distendu et le bout inférieur, au contraire, revenu sur lui-même et rétréci.

Causes de l'étranglement. Les causes de l'étranglement sont de deux sortes : 1° prédisposantes ; 2° occasionnelles.

1° Les causes prédisposantes sont : l'âge adulte, la nature et le volume de la hernie jouent aussi un rôle important dans l'étranglement. Les hernies entéro-épiploïques s'étranglent plus souvent que les hernies épiploïques ; les hernies ordinairement maintenues ou ne sortant que de temps en temps, sont plus exposées à l'étranglement que celles qui sont habituellement sorties ; une petite hernie qu'une grosse. Les causes occasionnelles restent souvent inconnues ; souvent l'étranglement a lieu à la suite d'un effort qui fait sortir une hernie déjà réduite ou d'une violence extérieure. Il peut encore être dû à la présence de corps étrangers dans l'anse d'intestin hernié.

Symptômes, marche. Les symptômes qui annoncent l'étranglement sont la tension, l'augmentation de volume et la douleur dont la hernie devient le siége. Cette douleur s'irradie et gagne l'abdomen; la hernie devient irréductible si elle ne l'était pas déjà; bientôt apparaissent des vomissements, d'abord de matières alimentaires, puis de matières bilieuses, et enfin de matières stercorales; des hoquets, des éructations viennent s'y joindre, et enfin la constipation. Le malade peut bien aller encore une fois à la selle si le gros intestin contenait des matières fécales au moment où l'accident a commencé; mais ensuite, les garde-robes et l'émission des gaz stercoraux se suppriment. Le ventre, d'abord souple, se tend, se ballonne de plus en plus à mesure que la douleur augmente; à la percussion, il donne une résonnance exagérée; le pouls, d'abord fort et fréquent, devient plus faible, petit, serré, filiforme; la langue se sèche, la soif est vive, les boissons provoquent et renouvellent les vomissements; la face est pâle, grippée, et annonce une grande souffrance, il y a une prostration générale, une sensation de froid dans tout le corps; on a même vu des accidents cholériformes (cyanose, etc.).

Les accidents ne se présentent pas toujours dans le même ordre et avec la même intensité : ainsi, quelquefois ils se montrent brusquement avec une très-grande violence et sont rapidement mortels; d'autres fois, ils se développent lentement et d'une manière progressive, tels que nous les avons décrits plus haut. Dans le premier cas, l'étranglement est brusque et violent; dans le second, il est plus lent et consécutif. Il est enfin certains étranglements dont les symptômes restent très-longtemps à un degré peu prononcé. Cette bénignité des accidents annonce une constriction légère; d'ailleurs, l'intensité des symptômes varie non-seulement suivant le degré de constriction, mais encore suivant le viscère hernié. Les vomissements et la constipation, qui se montrent presque d'une manière constante dans l'étranglement, peuvent tenir à plusieurs causes; d'abord à l'obstacle mécanique apporté à la circulation des matières stercorales, souvent il suffit à lui seul pour déterminer ces accidents; mais, dans bien des cas, on est obligé d'invoquer d'autres causes : un trouble nerveux ou la péritonite, et certainement cette dernière joue le principal rôle (constriction peu serrée, étranglement d'une portion seulement de la circonférence de l'intestin hernié, hernie épiploïque).

Terminaison. Dans les cas les plus heureux, au bout de trois ou quatre jours, la hernie rentre d'elle-même ou on la réduit par le taxis, ou bien la tumeur persiste; mais les accidents diminuent sensiblement et disparaissent; c'est ce qu'on observe dans les hernies épiploïques ou intestinales depuis longtemps adhérentes. Quand la terminaison doit être funeste, plusieurs causes peuvent déterminer la mort : l'intensité des douleurs, la péritonite générale et l'affaissement qui en est la conséquence, et enfin la gangrène et la perforation intestinale.

VI. Quand il y a gangrène, plusieurs cas peuvent se présenter, les matières stercorales peuvent s'épancher : 1° dans la cavité péritonéale (*V.* Épanchements abdominaux); 2° dans le sac et le tissu cellulaire sous-cutané (abcès stercoraux). Quelquefois, il y a perforation intestinale non pas au niveau de l'étranglement, mais sur un des points de l'intestin hernié, et alors elle est due à une gangrène partielle ou à un abcès des parois intestinales. Souvent, il en résulte une fistule stercorale.

Si la gangrène de l'anse intestinale est complète, les douleurs, les vomissements cessent tout d'un coup, la tumeur s'affaisse, le pouls est petit, filiforme, les traits s'altèrent de plus en plus, des sueurs froides couvrent tout le corps, et la mort arrive. Si le malade résiste, il se forme un anus contre nature et des adhérences solides existent entre l'intestin et le pourtour de l'orifice du sac (*V.* Anus contre nature, p. 61).

La gangrène se déclare généralement du troisième au quatrième jour; dans certains cas, quelques heures après l'étranglement, surtout quand il n'agit que sur une partie seulement de l'intestin. La gangrène est beaucoup plus rare dans la hernie épiploïque : quand elle a lieu, les symptômes sont les mêmes. Elle peut être consécutive à une inflammation suppurative qui a ulcéré les téguments.

Diagnostic. Il présente de l'importance jusque dans ses moindres détails. Quelquefois, les symptômes généraux existent seuls : vomissements, hoquet, constipation, ballonnement; mais il n'y a ni tumeur, ni douleur en un point voisin de l'abdomen : on pourrait croire alors à un étranglement interne. Dans ce cas, on doit rechercher s'il n'y a pas dans les régions occupées par les orifices naturels du ventre une petite tumeur sur laquelle la pression soit douloureuse. D'autres fois, on a

tous les symptômes généraux et même une tumeur sans qu'il y ait étranglement; la suppuration du cordon peut, en effet, donner lieu à ces accidents, et l'erreur sera surtout facile si le malade porte depuis un certain temps un bandage; les coliques, la tension ne viennent que plus tard. Dans la péritonite, au contraire, la douleur occupe tout l'abdomen, la hernie est souple, indolente à la pression.

Le diagnostic est impossible dans le cas où après avoir réduit une hernie, les accidents persistent. Les accidents sont dûs à une réduction en masse, et annoncent un étranglement par le collet du sac.

Quand il existe plusieurs hernies en même temps, celle qui est le siége de l'étranglement est chaude, tendue, douloureuse, irréductible. On a vu quelquefois un ancien sac herniaire s'enflammer et donner lieu à tous les symptômes de l'étranglement. Sanson s'y est trompé une fois, mais le peu d'intensité des symptômes abdominaux, comparativement à la douleur locale, mettra sur la voie.

Quelques auteurs modernes ont voulu distinguer l'étranglement inflammatoire pur et simple de la hernie, comme Goursaud avait voulu le faire pour l'engouement, qui n'est qu'un étranglement moins avancé; mais M. Gosselin a parfaitement démontré qu'il n'y avait pas de distinction à faire, et partant, pas de diagnostic à établir, et que cette inflammation n'était autre chose que l'étranglement au premier degré.

Un autre point très-important, c'est de reconnaître le viscère hernié. L'étranglement peut encore être simulé par le canal inguinal. Les renseignements antérieurs pourront alors servir de guide.

Un abcès chaud, un bubon, ont donné lieu aux symptômes généraux des étranglements et à une légère péritonite; mais on peut être préservé d'une erreur par l'intensité moindre des symptômes. Certaines tumeurs appelées hernies graisseuses, celles qui sont formées par un ganglion engorgé, ont donné lieu à un grand nombre de méprises. Du reste, il n'est guère possible d'indiquer un moyen précis pour arriver au diagnostic.

Dans quelques cas, tous les symptômes de l'étranglement existent chez des malades qui portent depuis longtemps une hernie irréductible. On opère, on ne trouve pas d'étranglement; les accidents persistent, et la mort arrive; ces accidents peu-

vent être déterminés par un étranglement interne (Sanson, Gendrin, Nélaton); une péritonite simple ou par perforation soit du cœcum, soit de l'appendice cœcal, soit enfin d'une portion quelconque du tube digestif. Cependant, on peut arriver au diagnostic; dans la hernie la douleur débute par la tumeur, la constipation et les vomissements surviennent bientôt.

Dans l'entérocèle, les symptômes sont bien tranchés et rapides; dans la hernie épiploïque, les accidents sont moins violents, et se succèdent plus lentement; la constipation cède souvent aux purgatifs. Dans l'entérocèle, la tumeur est rénitente, résonnante à la percussion. Toutefois, il ne faut pas accorder trop de confiance à ce dernier signe : de plus, dans l'entérocèle, à l'époque où la hernie était réductible, la réduction était brusque et s'accompagnait d'un bruit de gargouillement caractéristique. L'épiplocèle formerait une tumeur pâteuse, molle, mate à la percussion et se réduirait lentement et sans déterminer de gargouillement.

Quant au diagnostic des différentes hernies (crurale, inguinale, etc., *V.* ces hernies). Il ne serait pas non plus sans intérêt de savoir dans quel état se trouve le viscère hernié. Est-il sain ou gangréné, on reconnaît la gangrène générale à l'affaissement de la tumeur et à la diminution de son volume. Quant à la gangrène partielle, à la perforation et à l'ulcération au niveau du collet du sac, la date de la maladie pourra seule guider. Il en sera de même, quand on voudra préciser le degré de la péritonite (*V.* Péritonite, p. 524, t. 1).

Il est quelquefois avantageux de savoir quelle est la cause de l'étranglement. On pourra soupçonner un étranglement au collet si la hernie est ancienne et maintenue par un bandage, si l'on peut sentir à travers les téguments un certain espace libre dans l'anneau fibreux.

Pronostic. Il est toujours grave. Sa gravité est en rapport avec la violence et la rapidité des symptômes, et avec l'étroitesse et la résistance de l'ouverture, au niveau de laquelle la constriction s'opère.

Traitement. Les moyens employés sont très-nombreux. Ils peuvent se ranger en deux grandes classes: *A.* Moyens non opératoires; *B.* Opération.

I. *Moyens non opératoires.* 1° Antiphlogistiques (saignées abondantes, etc.); 2° bains chauds (souvent on les combine

avec les antiphlogistiques) ; 3° purgatifs ; 4° lavements ; 5° réfrigérants ; 6° O'Beirne a proposé d'introduire dans le rectum une sonde très-longue, analogue à une sonde œsophagienne, afin de donner issue aux gaz intestinaux ; 7° souvent on a employé avec succès différentes pommades opiacées ou belladonnées en frictions sur la tumeur.

II. *Moyens opératoires.* 1° Taxis simple ou avec le chloroforme ; 2° opération de la hernie. Nous empruntons ce passage à M. le professeur Malgaigne (*Médecine opérat.*).

Procédés de réduction. On a proposé un grand nombre de moyens accessoires qu'il n'est pas besoin de décrire, tels que les bains, les lavements, les purgatifs, la saignée, les sangsues, les opiacés, et spécialement la belladone en frictions sur la tumeur, ou portée dans l'urèthre à l'aide d'une sonde ; les lotions froides, les topiques astringents, la glace, etc.

Les moyens purement chirurgicaux sont au nombre de quatre : la position, la compression, le taxis et l'opération ; cette dernière est réservée pour les cas d'étranglement où ont échoué toutes les autres tentatives.

1° *La position.* En général, on place le malade de manière à relâcher à la fois les muscles de l'abdomen et l'ouverture par laquelle passe la hernie. Il est donc couché sur le dos, les épaules et la tête soutenues par deux oreillers, le bassin élevé, et un traversin mis sous les genoux, pour tenir les cuisses et les jambes fléchies. Mais cette position a besoin d'être aidée par le taxis.

Il en est de même d'une autre recommandée par Paré, qui consiste à coucher le malade la tête en bas et les fesses en haut.

Les positions suivantes ont suffi quelquefois seules, même quand le taxis avait échoué.

a. On suspend le malade par les pieds et les mains, le corps renversé et la tête penchée en bas, et on lui communique des secousses répétées (Fabrice d'Aquapendente).

b. On suspend le malade la tête en bas, avec les genoux pliés sur les épaules d'un homme fort et vigoureux, et on le tient ainsi plus ou moins longtemps, en lui communiquant des secousses de temps à autre. On a modifié cette position en laissant poser la tête et la poitrine sur un lit au lieu de les suspendre en l'air.

c. On fait appuyer le malade sur les coudes et les genoux, le ventre tourné en bas et la tête penchée entre les bras. Au

bout d'un demi-quart d'heure, plus ou moins, il sent l'intestin rentrer de lui-même (Winslow).

d. On le couche sur le côté opposé à la descente : souvent la hernie rentre ainsi spontanément (Dalesme).

2° *La compression.* On a conseillé d'appliquer sur la tumeur herniaire un fer à repasser, un morceau de plomb, une vessie remplie de mercure. M. Velpeau, dans un cas d'entéro-épiplocèle énorme qu'il n'avait pu réduire complétement, engagea toute la tumeur dans un suspensoir garni de compresses, et parvint à exercer sur elle une pression exacte et assez forte qui la réduisit de moitié durant la nuit et rendit facile le succès du taxis.

3° *Le taxis.* On pratique le taxis dans l'une ou l'autre des positions indiquées ; et même, quand la réduction est très-facile, on peut laisser le malade debout. Pour peu que quelque difficulté se présente, il faut s'attacher aux règles générales suivantes : 1° après avoir endormi le malade avec le chloroforme (*V.* Mém. de M. Guyton, *Gaz. méd.*, 1848); 2° évacué l'urine pour augmenter d'autant la capacité du ventre; 3° il faut exercer dans le commencement une pression légère, afin de pouvoir l'augmenter peu à peu et la continuer plus longtemps, sans contondre la hernie; 4° faire rentrer les premières, les parties qui sont sorties les dernières; 5° faire suivre aux parties herniées la même voie qu'elles ont suivie pour sortir : ainsi, dans les hernies inguinales récentes, on repousse l'intestin d'abord directement en arrière pour franchir le premier anneau ; puis en arrière, en haut, et surtout en dehors, selon le trajet du canal; et enfin encore d'avant en arrière lorsqu'on présume être arrivé au second anneau. Dans les hernies congéniales ou les hernies anciennes, il suffit de repousser les parties en arrière et un peu en haut; 6° enfin, dans certains cas d'exception, ces règles générales échouent, et les malades ont eux-mêmes l'habitude d'un procédé spécial, auquel il est sage de recourir.

Il y a trois principaux procédés :

a. Le chirurgien saisit d'une main la hernie, de sorte que sa base soit appliquée contre la paume de la main, et les doigts tout autour de son collet; on l'élève ainsi et on la pousse dans la direction de l'anneau, en amincissant entre la pulpe des doigts la portion la plus voisine de l'anneau, pour ne lui laisser qu'un diamètre convenable.

b. On embrasse la hernie avec une main ou avec les deux, selon son volume, en appliquant exactement les doigts sur toute sa surface, en sorte qu'il n'en reste autant que possible aucun point à découvert; et on agit en pressant tous les points de la circonférence de la tumeur vers le centre. On augmente l'efficacité de cette pression en attirant pour ainsi dire toute la tumeur hors du ventre, en la portant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, en la comprimant et en la pétrissant avec les doigts, de manière à déplisser la portion d'intestin contenue dans l'anneau, et à faire rentrer par cette voie les matières fécales et les vents qui engorgent la hernie.

c. On laisse libre le gros de la tumeur; mais on applique un ou deux doigts très-près de l'anneau sur les côtés du sac herniaire, et l'on pousse ainsi à travers l'anneau seulement la partie qui l'avoisine immédiatement. Lorsqu'on a repoussé ainsi une petite portion à travers l'anneau, on la soutient avec les doigts qui l'ont repoussée, et, avec les doigts correspondants de l'autre main, on repousse la portion suivante, et ainsi de suite. Il arrive souvent que la portion étranglée qui formait comme une sorte de bouchon, étant rentrée la première, le reste suit avec une grande facilité. Ce procédé, convenable surtout pour de petites hernies, serait dangereux si déjà les parties contenues dans l'anneau étaient étranglées et douloureuses. On augmente son efficacité en faisant courber le tronc en arrière, afin d'élargir l'anneau par la tension des muscles du bas-ventre (Richter).

Lorsque la hernie rentre, si c'est un entérocèle, on en est averti par un bruit de gargouillement très-reconnaissable. Dans l'épiplocèle, et même dans l'entérocèle engoué et ne renfermant pas de gaz, ce gargouillement ne s'entend pas; mais on est averti de la réduction par le vide que l'on sent dans le sac herniaire et par la liberté de l'anneau. On le maintient fermé avec les doigts jusqu'à l'application du bandage.

On a aussi conseillé d'appliquer sur l'abdomen de larges ventouses pour attirer les intestins herniés, et de piquer ceux-ci avec une aiguille ou un trocart pour en évacuer les gaz. Le premier moyen est dédaigné, peut-être à tort. Le second ne serait pas sans danger. Malgré tous ces moyens, la hernie peut être irréductible, et l'opération devient urgente : A. Cooper, après avoir rapporté une série d'observations presque toutes terminées par la mort du malade (qu'il attribue au retard de l'opéra-

tion), conclut : que s'il avait une hernie, après avoir essayé la saignée et les lavements de tabac; il se ferait opérer si, dans les douze heures qui suivent l'étranglement, la hernie n'était pas réduite.

Nous avons vu à l'Hôtel-Dieu, M. P. Boyer opérer les hernies étranglées immédiatement après leur arrivée, et un succès, presque constant, couronner ses efforts.

4° *Opération.* Quant à l'opération du débridement, ou herniotomie, les règles en sont tracées dans tous les traités de médecine opératoire; et la nature de cet ouvrage ne nous permet d'en dire qu'un seul mot. Le malade est couché horizontalement, les parties rasées, les muscles dans le relâchement.

a. Les incisions extérieures se font de la même manière dans toutes les hernies : on soulève la peau qui recouvre la hernie, de manière à avoir un pli aussi large que possible, qui croise à angle droit le grand diamètre de la tumeur : une des extrémités de ce pli est confiée à un aide, et l'opérateur tient l'autre de la main gauche : il divise ce pli jusqu'à sa base; cette première incision doit dépasser en haut et en bas les limites de la tumeur, afin de pouvoir manœuvrer librement.

Quand la hernie est volumineuse, cette incision peut avoir la forme d'un T, d'un H, etc.

b. Le deuxième temps consiste à mettre le sac à découvert : il faut procéder à la division des lames celluleuses qui le recouvrent, avec précaution et lenteur. La sonde cannelée et la pince sont ici d'un grand secours. On continue ainsi, et avec une grande lenteur, jusqu'au sac; tantôt il n'est séparé de la peau que par une lame très-mince; tantôt il se trouve à 2 ou 3 cent. de profondeur.

Règle générale. Le chirurgien n'incisera qu'après avoir reconnu du doigt et de l'œil les parties qui se présentent. Enfin on reconnaît que l'on n'a pas encore ouvert le sac tant que l'on n'a pas sous les yeux la surface lisse et polie du péritoine, et que l'ouverture ne permet pas à la sonde de parcourir la circonférence de la tumeur, jusqu'à l'anneau. Souvent le sac contient une certaine quantité de sérosité, ce qui abrége les difficultés.

Le sac étant mis à nu, s'il ne présente aucune bosselure, c'est en bas, en avant et un peu en dehors qu'il faut l'ouvrir. On glisse ensuite la sonde cannelée par l'ouverture, et on le divise largement jusqu'à l'anneau.

Les parties herniées se montrent aux regards; de fausses membranes récentes peuvent les unir : on les détruit avec le doigt, ou bien ce sont des brides de formation ancienne, on les divise avec des ciseaux. Les adhérences larges et intimes doivent seules être respectées (J.-L. Petit, Malgaigne). On recherche ensuite le siége de l'étranglement (*V.* plus haut). Mais pour les hernies inguinales qui parcourent le canal, le véritable étranglement n'a jamais été rencontré ailleurs qu'au collet du sac (Malgaigne). Mais ce collet peut se trouver à diverses hauteurs : 1° rarement au-dessous de l'anneau externe ; 2° souvent au niveau de cet anneau; 3° le plus souvent vers l'anneau interne; 4° quelquefois un taxis imprudent a fait rentrer à la fois dans le ventre, le sac et le collet (Malgaigne). Il faut se rappeler aussi que sur le vivant, il est presque impossible de déterminer à l'avance si l'on a affaire à une hernie oblique ou directe, laquelle pourrait fort bien être étranglée, par l'*anneau fibreux* qui lui livre passage.

Pour arriver à un diagnostic positif, on a proposé d'attirer au dehors, s'il est possible, toute la portion d'intestin comprise dans le canal, sinon mieux vaut mettre à nu tout le pédicule de la hernie, pour arriver au siége précis de l'étranglement. Cet étranglement bien constaté, il faut débrider : l'ongle de l'indicateur est d'abord conduit entre l'intestin et le cercle à diviser ; sa pulpe sert ensuite de guide au *bistouri boutonné*, dont on fait pénétrer le bouton jusqu'au delà de l'étranglement. Un bruit semblable à celui du parchemin qu'on déchire, annonce que le cercle constricteur est divisé.

DU LIEU D'ÉLECTION POUR OPÉRER LE DÉBRIDEMENT. *A. Hernie inguinale.* Quand l'étranglement siége au niveau de l'anneau extérieur, ou quand le collet du sac a été attiré au dehors; il n'y a pas d'artère à craindre. Le débridement peut se faire dans tous les sens, et si on le fait directement en haut, c'est pour plus de commodité (Malgaigne).

Mais si le collet demeure enfoncé dans le trajet inguinal, si l'étranglement siége à l'anneau interne, s'il y a plusieurs collets, il faut que l'incision pénètre jusque dans l'abdomen, et alors on peut rencontrer de graves difficultés.

On ne peut débrider en bas dans aucun cas, sous peine de blesser l'artère épigastrique, si la hernie est externe, et si elle est interne le cordon spermatique, etc.

En résumé, J.-L. Petit, Scarpa, Dupuytren, A. Cooper, *débrident directement en haut*; on peut faire des débridements multiples, d'après la méthode de M. Vidal (de Cassis).

Restent à réduire les parties déplacées, d'après les règles du taxis déjà indiquées. Si l'intestin est gangrené dans une petite étendue, il faut retenir la partie gangrenée au niveau de l'anneau, à l'aide d'une anse de fil (*V*. Hernie avec gangrène).

B. Hernie crurale. Tous les procédés de réduction applicables à la hernie inguinale, sont applicables ici; seulement, on conseille, pour relâcher l'anneau, de fléchir la cuisse sur le bassin, de la mettre dans l'adduction pour détendre le ligament de Falloppe, etc.

Quant à la direction dans laquelle il faut agir, on conseille de suivre les détours du canal : 1° repousser les parties d'abord d'avant en arrière et un peu de dedans en dehors, 2° ensuite directement en haut, et 3° en haut et en arrière.

Quant au débridement, A. Cooper débridait directement en haut; Dupuytren de dedans en dehors et de bas en haut, parallèlement au cordon spermatique.

On a conseillé encore de débrider : 1° sur le ligament de Gimbernat; 2° sur l'éraillure aponévrotique, qui est la cause de l'étranglement; 3° sur le collet du sac, au moyen d'incisions multiples et petites (Vidal, Velpeau).

C. Hernie ombilicale. Quand cette hernie s'étrangle, il faut employer les procédés de taxis, comme plus haut, avec le chloroforme. Si l'opération devient nécessaire, on met la hernie à nu par une incision, on ouvre le sac avec précaution, et on débride en haut et à gauche. Dans les hernies volumineuses, il faut débrider autant que possible sans ouvrir le sac, pour éviter le contact de l'air sur le péritoine. C'est dans le même but qu'on réunit par première intention, etc. (Lawrence).

Anus contre nature.

Définition. L'anus contre nature est une ouverture accidentelle de la paroi abdominale par laquelle les matières fécales s'échappent en totalité.

Quand une partie des matières s'échappe par cette ouverture accidentelle et l'autre partie par le canal intestinal, c'est une *fistule stercorale*.

Causes. L'anus contre nature survient à la suite : 1° d'une hernie étranglée avec gangrène ; 2° d'une plaie pénétrante de l'abdomen dans laquelle l'intestin est lésé avec ou sans perte de substance ; 3° d'un abcès du ventre s'ouvrant à l'extérieur, l'intestin ayant contracté des adhérences avec les parois de celui-ci et ayant fini par être perforé ; 4° d'une opération chez l'enfant pour remédier à l'imperforation de l'anus et de l'extrémité inférieure du rectum.

Condition essentielle à la formation de l'anus contre nature et anatomie pathologique. Pour la formation de l'anus contre nature, il faut que les deux bouts de l'intestin adhèrent à l'ouverture de la paroi abdominale. Cette adhérence s'opère sous l'influence de l'inflammation ; elle peut avoir deux lignes jusqu'à un demi-pouce d'étendue. Dans la hernie étranglée, l'adhérence est antérieure à la perforation de l'intestin ; dans les plaies, elle est consécutive, ce qui donne lieu parfois à la formation d'un épanchement stercoral qui est mortel.

Dans les hernies étranglées, la totalité ou la plus grande partie du diamètre de l'intestin étant détruite, le sac herniaire étant aussi en partie détruit, les matières stercorales ne pouvant plus passer librement du bout supérieur dans l'inférieur, sortent par la plaie, et il s'établit un anus contre nature. Dans les plaies de l'abdomen avec issue de l'intestin divisé, l'anus contre nature s'établit avec plus de facilité que dans les hernies inguinales et crurales gangrenées : En effet, nous n'avons pas ici cette espèce *d'entonnoir membraneux* formé par les restes du sac herniaire, qui favorise toujours un peu la communication du bout supérieur avec l'inférieur, tandis que dans les hernies, l'intestin contracte des adhérences avec les bords de la plaie au niveau de la paroi abdominale.

Symptômes. 1° Locaux. Quelle que soit la cause qui ait produit l'anus contre nature, on aperçoit dans l'enfoncement, sous la forme d'entonnoir, les orifices de l'intestin. Le bout supérieur par où s'échappent les matières est plus libre et plus large que le bout inférieur qui, ne donnant passage à rien, se rétrécit. Ces deux orifices se trouvent séparés par une saillie anguleuse plus ou moins prononcée, suivant la perte de substance ; parfois elle s'avance du fond de l'entonnoir jusqu'au niveau de la peau. Cette saillie n'est autre chose que le bord libre de la cloison formée par l'adossement des bouts de l'in-

testin; elle est composée de deux lames : l'une appartient au bout supérieur, l'autre au bout inférieur. Ces deux lames ne sont unies et confondues en une seule qu'à l'endroit où elles forment *l'éperon* ou saillie anguleuse qui sépare les deux orifices. Au delà, elles sont contiguës, lubrifiées par la sérosité du péritoine, et laissent entre elles un espace triangulaire dont la largeur augmente à mesure que les deux bouts s'éloignent. Cet anus accidentel étant dépourvu de sphincter, les matières s'échappent sans que le malade en soit averti; elles sont peu liées, liquides, rarement dures, moins fétides que celles expulsées par le rectum, d'autant moins fétides qu'elles sortent d'une partie du canal intestinal plus voisine de l'estomac. Ce qui est rejeté par l'anus naturel ressemble à des pelotons de graisse et provient des sécrétions qui se font dans la partie du canal comprise entre l'anus contre nature et le rectum.

2° Généraux. Il survient de l'amaigrissement qui est d'autant plus marqué, que l'ouverture a son siége dans un point plus élevé de l'intestin; il résulte du défaut de nutrition, les aliments ne séjournant pas assez longtemps pour subir les changements nécessaires à la chylification et à l'absorption du chyle, etc., etc. Le malade finit par succomber dans le marasme, etc., etc., etc.

Complications. 1° La peau, au voisinage de l'ouverture, peut être excoriée, enflammée par suite du contact et de l'âcreté des matières; 2° il arrive que l'une des deux portions d'intestin ou toutes deux sont renversées; 3° un étranglement mortel peut survenir. Il y a alors une tumeur cylindrique, repliée sur elle-même, resserrée à sa base, ouverte à son extrémité, etc.

Traitement. Il est palliatif ou radical.

1° Palliatif. On emploie la boîte en ferblanc ou la plaque d'ivoire de Juville; on fait maintenir propres les bords de l'ouverture et on conseille les aliments d'une facile digestion.

Pour prévenir la sortie continuelle des matières, Desault employait un tampon de linge d'une grosseur proportionnée à l'étendue de l'anus contre nature, placé à demeure dans l'ouverture et soutenu par un gâteau de charpie, des compresses et un bandage. Scarpa se servait d'un bourdonnet de la grosseur du doigt et d'un pouce et demi de longueur, qu'il introduisait dans le trajet fistuleux, etc., etc., pour prévenir l'étranglement. S'il survient un étranglement, il faut inciser promptement en

un ou plusieurs endroits les téguments amincis par la cicatrice et le bout de l'intestin qui s'y trouve adhérent.

2° Radical. Le Cat fut le premier qui eut l'idée de tenter la guérison de l'anus contre nature au moyen de la suture. Desault dilatait le bout inférieur au moyen de longues mèches de charpie et tâchait de détruire l'angle formé par les deux bouts de l'intestin. La dilatation du bout inférieur opérée, on place au-devant de l'ouverture fistuleuse un tampon de linge destiné à favoriser le cours des matières du bout supérieur dans l'inférieur, en les empêchant de sortir par l'ouverture fistuleuse. Des gargouillements, de légères coliques annoncent le succès du traitement. Il s'échappe d'abord des gaz, puis des matières stercorales, et l'ouverture fistuleuse se rétrécit. On fait usage aussi des lavements émollients, laxatifs.

Dupuytren, précédé par Schmakalden et Physick, traversait la cloison avec un fil et fendait ensuite cette cloison avec des ciseaux à pointe mousse, depuis son bord libre jusqu'à l'endroit traversé par le fil. Ce procédé a l'inconvénient de pouvoir donner lieu à une communication par laquelle se fait un épanchement mortel. Dupuytren, pour obvier à cet inconvénient, se servit de l'entérotóme, au moyen duquel il exerçait sur la cloison formée par les deux bouts de l'intestin adossés et réunis, une pression qui en déterminait la mortification et la séparation. Ce procédé, pouvant donner lieu à des accidents graves et même mortels, ne doit être employé qu'après l'usage infructueux des procédés énoncés plus haut.

Quant aux accidents ou complications, ils seront combattus de suite; ainsi 1° on devra réduire l'intestin renversé par le taxis, la compression (Desault); 2° lever l'étranglement par les moyens ordinaires (*V.* p. 59).

Hernies inguinales.

(*Dict.* en 30 vol., M. Velpeau.)

Définition. On est convenu d'appeler ainsi les tumeurs formées par le déplacement de quelques viscères au-dessus du ligament de Fallope, entre l'épine iliaque antéro-supérieure, et le bord externe du tendon inférieur du muscle droit. Il ne serait pas exact de les définir : toute tumeur formée par le passage d'un organe à travers le canal inguinal, puisque des her-

nies se font quelquefois par une autre voie, sans cesser d'être inguinales. D'ailleurs, à la rigueur, le nom de hernies inguinales ne conviendrait qu'aux hernies crurales qui, seules, occupent le pli de l'aine.

I. Remarques anatomiques. La portion de la paroi abdominale qui peut livrer passage aux viscères, dans le cas de hernie inguinale, est limitée en bas par le ligament de Fallope et le pubis; en haut par le bord inférieur du muscle transverse, et en dedans par le bord externe du muscle droit. Cette portion présente d'avant en arrière: 1° les téguments; 2° une couche graisseuse plus épaisse; 3° la couche superficielle du fascia sous-cutané; 4° une seconde couche graisseuse généralement très-mince, formée de cellules molles et allongées; 5° le fascia sous-cutané profond; 6° l'aponévrose du grand oblique; 7° le petit-oblique; 8° le fascia transversalis; 9° le fascia propria; 10° le péritoine.

A. Canal inguinal. — Direction, longueur. Cette paroi antérieure est obliquement creusée par le canal inguinal; il est oblique de haut en bas, de dehors en dedans et d'arrière en avant. Il a 5 à 6 centimètres environ de longueur comme canal; de la partie interne de son ouverture pubienne à la partie externe de son orifice iliaque, on trouve 5 à 6 centimètres.

Sa paroi externe ou antérieure est formée par quelques fibres du petit oblique et par l'aponévrose de l'oblique externe; sa paroi postérieure ou pelvienne est constituée par le feuillet interne du fascia transversalis.

Il n'y a pas, à proprement parler, de paroi supérieure; elle est remplacée par les fibres du petit-oblique, qui séparent l'aponévrose externe du fascia transversalis.

L'ouverture postérieure répond à peu près au milieu de l'espace qui existe entre l'épine iliaque et le pubis; circonscrite par des fibres du fascia transversalis, qui viennent du muscle droit pour se contourner au-dessous du cordon testiculaire et aller se rendre à la crête iliaque, cette ouverture regarde en haut, en dehors et en arrière: l'ouverture antérieure ou l'anneau du canal inguinal est limitée par les deux piliers du ligament de Poupart, et représente un triangle dont le sommet est émoussé par des fibres en sautoir, appartenant à l'aponévrose du grand oblique du côté opposé. Il résulte de là que le cordon testiculaire dans son ensemble présente trois directions différentes ou un Z allongé.

Les deux ouvertures du canal ne se correspondent pas plus à la naissance que dans l'âge adulte (contrairement à l'opinion de Scarpa) (Velpeau).

Dans l'intérieur du canal, le cordon spermatique se compose du conduit déférent, de l'artère et des veines testiculaires, des nerfs fournis par le grand sympathique, d'un reste de l'ancienne tunique vaginale, d'un prolongement du fascia propria, d'une lame appartenant au fascia transversalis, et des diverses couches cellulaires qui séparent les muscles des aponévroses du ventre. L'artère, les veines et le canal déférent forment la partie centrale, mais de manière que l'artère et le conduit se trouvent presque toujours en arrière, tandis que les veines se rencontrent surtout en avant. La branche du nerf génito-crural et une artériole ordinairement placées en dedans, sont encore renfermées dans la gaîne celluleuse profonde. Le nerf ilio-scrotal, au contraire, glisse entre le crémaster et la tunique celluleuse.

B. Vers l'anneau pubien du canal inguinal, on remarque :

1° Une sorte de ventrier élastique comme chez les gros mammifères. C'est une bande dont les fibres se fixent en haut sur le pilier interne et jusqu'à la ligne blanche implantée en bas, au-dessous de la symphyse pubienne, vis-à-vis du muscle grêle interne, de manière à se continuer avec le tendon du grand fessier. Couchée derrière les attaches abdominales du dartos et la couche profonde du fascia sous-cutané du ventre, cette bande recouvre l'épine du pubis et la moitié interne de l'anneau : elle tend donc à repousser le cordon testiculaire sur le pilier externe ; il résulte de là qu'on ne doit pas faire écarter les jambes du malade pour réduire une hernie, le relâchement de cette bande étant produit par le rapprochement des cuisses ;

2° L'aponévrose du grand oblique d'un côté, s'entrecroisant sur la ligne médiane avec celle du côté opposé, fournit des fibres qui passant en sautoir sur les piliers de l'anneau, pour venir contourner en spirale le bord inférieur du ligament de Poupart, et se fixer soit à la crête sus-pubienne, soit à la lèvre interne de la crête iliaque, rétrécissent l'ouverture extérieure du canal inguinal. Ces fibres deviennent le principal agent d'étranglement à l'anneau.

3° Entre le péritoine et la face postérieure du canal, dans l'épaisseur du *fascia propria*, on trouve les vaisseaux épigastriques. Au moment de s'engager dans le canal crural, l'ar-

tère iliaque externe fournit l'épigastrique : cette artère se dirige en dedans et en haut, en contournant la demi-circonférence inférieure et interne de l'orifice abdominal du canal inguinal et le cordon : de là, elle gagne le muscle droit; l'épigastrique, dont le volume égale celui d'une forte plume de corbeau, fournit quelques branches, 1° une à son origine, qui se divise elle-même en deux rameaux, dont l'un s'engage dans le canal crural et l'autre se porte vers le trou sous-pubien; 2° une autre qui pénètre dans le canal inguinal et vient se perdre dans le scrotum; 3° le troisième, très-petit, s'anastomose avec celui du côté opposé, derrière la symphyse pubienne.

Fossettes. Quand on regarde la paroi inguinale par l'intérieur du ventre, on constate qu'elle se divise en trois excavations secondaires : l'une qui comprend l'ouverture postérieure du canal, et se prolonge insensiblement jusqu'à l'épine iliaque; la seconde qui sépare l'artère épigastrique de l'artère ombilicale, et la troisième qui se trouve entre cette dernière et la fin du bord externe du muscle droit. La première est appelée fossette inguinale externe; la seconde, fossette inguinale moyenne; la troisième, fossette inguinale interne ou vésico-pubienne.

II. ESPÈCES DIVERSES DES HERNIES INGUINALES. 1° Hernie inguinale externe. La *fossette inguinale externe* est évidemment le point qui offre le moins d'obstacles; c'est donc par-là que les hernies doivent se faire avec le plus de facilité. Ce sont aussi les seules dont on se soit occupé jusqu'au commencement de ce siècle;

2° Hernie inguinale interne (directe). *Fossette moyenne;*

3° Sus-pubienne (oblique interne). *Fossette interne.*

A. Hernie inguinale externe. Mécanisme généralement facile à comprendre. Les viscères, poussant le péritoine, s'engagent, franchissent enfin l'anneau du grand oblique pour descendre plus tard dans le scrotum. Cette variété est dite complète. On peut observer plusieurs autres degrés qui précèdent celui-ci.

1° *Eventration sus-inguinale.* On voit chez beaucoup de sujets la fossette inguinale externe s'affaiblir et se laisser distendre par les viscères au-dessus du ligament de Poupart, sous l'aspect d'un gros bourrelet qui acquiert parfois plusieurs des caractères d'une véritable éventration : évidemment, il ne peut y avoir d'étranglement dans ce cas; la tumeur cause seulement

une sorte de gêne, de pesanteur plus pénible et qui nécessite quelquefois un bandage.

2° *Hernie inguinale incomplète* ou encore intra-pariétale inguino-interstitielle. D'autres fois, les organes déplacés arrivent jusqu'à l'orifice inguinal externe, mais ne le dépassent pas et restent logés dans le canal inguinal (intra-inguinale, Boyer).

La hernie inguinale incomplète présente plusieurs variétés.

a. Tantôt elle occupe uniquement le canal inguinal plus distendu, et sous forme d'un cylindre élastique qui se prolonge à la manière d'un bourrelet, depuis le voisinage du pubis jusque dans la fosse iliaque, et vers l'épine de ce nom.

b. Tantôt la tumeur acquiert un volume tel, qu'elle est obligée de remonter dans l'épaisseur des parois du ventre, sous l'aspect d'une masse globuleuse ou d'une plaque plus aplatie. C'est la variété que Dance avait appelée intra-pariétale.

c. Quelquefois encore, une partie des organes déplacés franchit l'anneau externe, pendant que l'autre reste dans le canal : il y a ordinairement entéro-épiplocèle; l'épiplocèle se prolonge au dehors, et c'est l'intestin qui reste en dedans.

d. Quelquefois, cette hernie incomplète résulte de la réduction incomplète d'un oschéocèle ou d'un bubonocèle, soit par le taxis, soit dans l'opération.

3° *Hernies inguinales par des ouvertures anormales.* Dans la hernie inguinale externe, il est possible que les intestins s'échappent par une éraillure de l'aponévrose du grand oblique, soit en dehors de l'anneau postérieur, soit dans l'intérieur même du canal, au lieu de sortir par l'anneau inguinal externe proprement dit. Cette variété est établie sur des faits observés par Velpeau, Blandin, Petit. On sait que dans le fascia transversalis, dans l'aponévrose du grand oblique, il existe deux ordres de fibres qui s'entrecroisant, forment des losanges, de sorte que l'anneau inguinal externe n'est autre chose que le plus large de ces losanges. Si donc par anomalie, l'anneau est plus serré que de coutume ou si un des autres losanges est plus dilaté, cette hernie peut se faire par le pilier externe, par le pilier interne, soit directement par la fossette inguinale moyenne, soit par l'intérieur même du canal.

En résumé, la hernie inguinale externe est complète ou incomplète. La complète se fait ordinairement en suivant le cordon testiculaire; quelquefois elle s'échappe directement par des

écartements anormaux de l'aponévrose, au-dessus du ligament de Fallope, soit entre l'épine iliaque et l'anneau postérieur, soit par l'intérieur du canal, en écartant les rubans de l'un des piliers de l'anneau externe.

La hernie incomplète offre aussi deux genres : dans l'un (qui est plutôt une sorte d'éventration), les organes se bornent à distendre en dehors de l'anneau postérieur les rubans aponévrotiques qui vont former le pilier interne de l'anneau externe. Le second genre constitué par la rétention des viscères dans le canal, peut se réfléchir dans l'épaisseur des parois du ventre ou envoyer un prolongement dans le scrotum.

Rapports des vaisseaux épigastriques avec la hernie inguinale externe. Quelle que soit la variété des hernies inguinales externes, les vaisseaux épigastriques sont toujours à son côté interne; ils la côtoient de très-près vers sa demi-circonférence inférieure interne, pourvu que la hernie se soit engagée par l'ouverture postérieure du canal.

Mais, on conçoit que dans les hernies qui se forment par la moitié externe de la fossette inguinale externe, il pourrait exister un espace considérable entre les vaisseaux et la tumeur.

Cordon. Quand un organe quelconque pénètre du ventre à l'intérieur du canal inguinal, il se trouve presque inévitablement au-dessus et en dehors du cordon testiculaire tant qu'il n'est pas sorti de l'anneau.

B. Hernie inguinale interne ou hernie inguinale directe. Au lieu de suivre le trajet du canal inguinal, cette hernie pousse devant elle le fascia transversalis entre l'artère épigastrique qui est en dehors et le cordon de l'artère ombilicale qui est en dedans : dès le début, elle tend à faire proéminer directement en avant la paroi postérieure du canal inguinal à travers l'anneau externe. Ici, le cordon est d'abord placé en dehors, puis en arrière, ou plutôt il ne contracte de véritables rapports avec la hernie que du moment où elle s'engage dans l'anneau du grand oblique; cette variété de hernies n'est pas très-commune. Quant à la hernie qui pourrait se faire entre l'extrémité pubienne du muscle droit et l'artère ombilicale, elle n'a pas été assez bien observée pour la décrire avec détail. L'anatomie indique que la hernie, éraillant ou poussant devant elle le fascia transversalis ou le poussant devant lui, n'arriverait à l'anneau externe qu'en suivant une ligne oblique de dedans en

dehors et d'arrière en avant; elle ne différerait dans ses rapports de la hernie interne que parce qu'elle serait plus éloignée de l'artère épigastrique.

C. *Hernie congénitale*, ainsi nommée parce que quelques enfants la portent en naissant et parce qu'elle se loge dans la tunique vaginale.

I. *Chez le fœtus.* Elle offre plusieurs nuances : dans les cas les plus simples, elle occupe tout simplement la tunique vaginale, ayant le testicule à sa partie interne inférieure et postérieure.

D'autres fois, le testicule se trouvant arrêté sur l'anneau externe qu'il semble fermer, retient les viscères dans la portion de tunique vaginale que renferme le canal inguinal.

D'autres fois, la hernie marche en avant, descend dans le scrotum laissant le testicule derrière elle, tantôt vers la fosse iliaque, tantôt dans le canal, ou bien à quelques lignes seulement au-dessous de l'anneau externe.

II. *Chez l'adulte.* La hernie inguinale peut siéger dans la tunique vaginale, s'approprier cette tunique comme sac, à un âge très-avancé de la vie. Il existe aujourd'hui un certain nombre de faits à l'appui de cette assertion, émise par M. Velpeau, en 1829. Pour s'expliquer la formation d'une semblable hernie, il suffit d'admettre que la tunique vaginale reste perméable pendant toute la vie ou au moins jusqu'à la puberté, chez quelques sujets sous la forme d'un petit conduit, et que chez quelques autres, elle ne se resserre même qu'à son orifice supérieur. La hernie de la tunique vaginale offre donc trois variétés : 1° celle qui a lieu chez le fœtus ou dans les premières années de la vie, *hernie congénitale proprement dite;* 2° celle qui est due à un *arrêt du testicule dans le canal inguinal*; ce qui empêche la tunique vaginale de se fermer par en haut, et permet aux viscères de s'y engager ou les y entraîne même quand le testicule a contracté des adhérences avec eux; 3° celle qui reconnaît pour cause prédisposante une *oblitération incomplète* de la tunique vaginale.

Dans toutes ces variétés, les rapports de la hernie avec le cordon et les vaisseaux épigastriques sont à peu près les mêmes que dans la hernie inguinale externe proprement dite. On a cru, à tort, que, dans les hernies non vaginales des enfants, la tunique vaginale se place en avant au lieu de rester en arrière ou en dedans comme chez l'adulte. La tunique vaginale se trouve quelquefois au devant du sac chez l'adulte.

D. Hernie inguinale chez la femme. Les orifices du canal inguinal sont sensiblement moins larges que chez l'homme, et le ligament rond ne se prolonge pas comme le cordon hors de l'abdomen pour s'épanouir dans les organes génitaux externes. Ce ligament se termine à la crête sus-pubienne et ne s'étend pas en totalité (Thompson) au dehors de l'anneau pour s'éparpiller dans la grande lèvre et l'aine. Cette hernie est pourtant assez fréquente; il semble que la hernie inguinale incomplète dût y être en plus forte proportion que chez l'homme, à en juger par la résistance plus grande que les organes rencontrent pour entrer dans le sommet de la grande lèvre.

Contrairement aux autres chirurgiens, M. Malgaigne croit que la hernie inguinale est plus commune chez la femme que la hernie crurale, et il pense que l'opinion inverse, généralement admise, est due à des erreurs de diagnostic.

Le cordon étant remplacé par un organe d'une structure peu délicate et qui ne descend pas en dehors de l'anneau externe, on conçoit que la hernie inguinale, chez la femme, puisse être opérée avec infiniment moins de crainte que chez l'homme. L'histoire de cette hernie est fort peu avancée sous le rapport anatomique.

III. Composition de la hernie inguinale. 1° Une portion de viscère; 2° un sac et des enveloppes accessoires; 1° les viscères sont : l'intestin grêle, le colon transverse, l'épiploon, le cœcum, une portion du colon descendant, de l'S iliaque, du colon ascendant, la vessie, l'ovaire, une partie de l'utérus, la rate, l'estomac; on y a même vu une partie du foie et le duodénum; l'intestin grêle s'y trouve dans l'immense majorité des cas, très-souvent seul, quelquefois avec l'épiploon et, par exception, avec l'un des organes précités.

A. Sac. Dans la hernie congénitale, le testicule et le cordon se trouvent comme perdus en arrière et dans l'épaisseur de la paroi interne de la tumeur. Le sac alors descend toujours un peu au-dessous du testicule qu'on voit à nu dans son intérieur quand on l'ouvre.

Dans la hernie des adultes, le sac est formé par un second prolongement du péritoine qui ne descend que par exception au-dessous du testicule, et qui est séparé de la tunique vaginale par une cloison plus épaisse. Chez la femme, le sac herniaire, constitué de la même manière, ne descend jamais aussi

bas et n'offre aucun caractère qui permette de distinguer la hernie congénitale de la hernie de l'adulte.

Quelquefois la hernie inguinale n'offre qu'un sac péritonéal incomplet (vessie, cœcum, colon lombaire).

B. Les autres enveloppes de la hernie inguinale ne varient guère que par l'épaisseur, selon l'espèce de hernie. Ainsi, dans la hernie inguinale externe incomplète, elles sont constituées par toutes les couches de la paroi abdominale. Il en est de même dans la hernie inguinale complète ou scrotale; mais ici ces couches sont généralement modifiées et amincies; au-dessous de la peau on trouve le fascia superficialis, puis le dartos, puis un prolongement du fascia sous-cutané profond, puis les fibres en sautoir du grand oblique; ensuite vient le crémaster, puis le fascia transversalis et le prolongement du fascia propria qui double la face externe du sac.

Ce nombre de couches est à peu près le même que la hernie soit interne ou externe.

Cordon. Généralement on le trouve en dedans et en arrière dans toute la longueur de la hernie inguinale externe; pourtant Le Dran et beaucoup d'autres praticiens ont dit l'avoir vu en avant.

A. Cooper et Key semblent révoquer en doute ce fait (déplacement du cordon en masse) et n'admettre comme possible que l'épanouissement de ses divers éléments. Contrairement à ces chirurgiens, M. Velpeau professe que la hernie congénitale ou non, n'en permet pas moins au cordon et au testicule de se contourner, soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans et d'arrière en avant; d'ailleurs il a vu souvent le testicule et l'épididyme naturellement placés dans ce sens.

On conçoit comment, tiraillé, aplati, élargi, le cordon laissera dans quelques cas les veines, les artères et le canal déférent, s'écarter au point de se trouver bientôt à une distance considérable les uns des autres.

Dans quelques cas, ainsi que A. Cooper et M. Goyrand l'ont vu, le cordon, élargi et refoulé en arrière, s'est laissé traverser par la hernie pour venir se placer en avant avec le testicule au bas de la hernie.

Dans la hernie inguinale interne, le cordon est le plus souvent situé en dehors et en arrière, tant que la hernie se borne à un bubonocèle. Mais quand elle forme un oschéocèle, il est as-

sez ordinaire de voir la hernie croiser en avant le cordon, et l'on trouve alors en dedans et en arrière le testicule et le canal déférent.

On conçoit encore qu'au lieu de refouler le cordon en arrière, cette hernie peut quelquefois le ramener plutôt sur sa face antérieure, en le pressant de dehors en dedans, puis d'arrière en avant.

IV. Causes qui peuvent masquer la disposition anatomique décrite. Cet arrangement anatomique ne peut se démontrer que dans les hernies qui n'ont subi aucun travail pathologique profond. Assez souvent il n'en est pas ainsi; tantôt par la simple distension; tantôt par suite d'une véritable sub-inflammation, et quelquefois par l'effet d'excoriations, d'infiltration, les tuniques s'épaississent, se confondent ou laissent déposer entre elles différentes matières qui embarrassent le chirurgien. Le sac ne prend par lui-même que bien peu de part à l'épaississement des enveloppes; ce sont plutôt les couches cellulo-fibreuses ou fibro-musculaires qui sont le siége de cet épaississement.

Notons que deux phénomènes contradictoires peuvent se rencontrer sous ce rapport au scrotum; assez souvent la tunique érythroïde formée par le crémaster se transforme en un véritable sac charnu autour des hernies anciennes; tandis que d'autres fois, au contraire, cette même tunique se transforme complétement en tissu fibro-celluleux.

Accumulation de sérosité entre le sac et la peau. On a signalé (Travers, Scarpa) la collection de sérosité entre le sac et la peau; cela est tellement rare, qu'une mention en est à peine nécessaire.

Accumulation de graisse entre le sac et le crémaster. Ce fait est bien plus fréquent chez la femme que chez l'homme, dans la hernie crurale que dans l'inguinale. On trouve quelquefois un sac adipeux qu'on pourrait prendre pour l'épiploon.

Graisse. Chez les sujets très-gros, la graisse peut s'accumuler dans la couche sous-cutanée, de manière à représenter un bourrelet dont l'épaisseur va en diminuant à mesure qu'on s'approche du scrotum, bourrelet qui se distingue de la hernie par son adhérence intime à la peau, et parce qu'il ne pénètre pas dans l'anneau.

D'autres fois, la graisse forme une masse tantôt cylindroïde, tantôt globuleuse à la surface externe du sac, de sorte qu'il est

impossible de distinguer ces tumeurs des hernies épiploïques. *Hernies graisseuses* (Pelletan, *Clinique chirurgicale*, t. 3, p. 33; Scarpa, p. 55).

Fréquence des hernies inguinales et causes. Nulle hernie n'est aussi fréquente. On admet généralement qu'elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme; mais on a peut-être exagéré cette différence. Dupuytren prétend que, jusqu'à quinze ou vingt ans, la hernie inguinale est aussi fréquente dans l'un des sexes que dans l'autre, et qu'elle est aussi commune que la crurale chez les jeunes filles. Ce dernier résultat est expliqué depuis Scarpa, en disant que dans l'enfance les deux ouvertures du canal inguinal se correspondent; tandis qu'après la puberté elles sont éloignées l'une de l'autre.

Cette hernie est plus fréquente à droite qu'à gauche, au moins chez l'homme; cela paraîtrait moins marqué chez la femme.

Les causes prédisposantes de cette hernie sont peu connues (*V.* Hernies en général, mécanisme et symptômes communs).

V. Signes de la hernie inguinale. Les caractères spéciaux diffèrent suivant la variété de hernie qu'il s'agit de déterminer.

1° *Hernie inguinale externe complète*, *scrotale ou oschéocèle.* Tumeur qui s'arrête presque toujours au niveau de la pénétration du cordon dans le testicule dont elle est souvent séparée par une espèce de collet. On suit la tumeur jusqu'à l'anneau, puis dans l'intérieur du canal, vers la fosse iliaque. Elle s'est produite ou graduellement, ou tout à coup; mais toujours elle n'est arrivée que secondairement dans le scrotum, c'est-à-dire qu'elle s'est propagée de haut en bas.

2° *Congénitale.* Elle se distingue de la première en ce que le testicule n'en est plus séparé par une rainure appréciable; il lui est accolé en ce que la tumeur le dépasse quelquefois en bas, en ce que celui-ci peut se trouver dans l'anneau, ou très-près de l'anneau, pendant que les viscères occupent la totalité du scrotum; enfin, quand le sac est tout préparé, elle survient ordinairement tout à coup et non en plusieurs temps.

3° *Interne.* Elle se montre d'abord à l'anneau sous forme d'une tumeur globuleuse qui soulève le pilier interne et qu'on ne sent point dans le reste du canal; arrivée à la racine des bourses, elle y reste longtemps sous le même aspect, semble proéminer directement d'arrière en avant; presque jamais elle ne descend aussi loin que la précédente.

4° *Hernie formée à travers une éraillure.* On la distingue 1° à ce que l'ouverture du canal inguinal reste libre ou n'est remplie que par le cordon ; à ce que les organes se trouvent en dedans de l'anneau du côté du pubis, ou en dehors du côté de l'épine iliaque ; en ce qu'elle sort directement aussi et rentre de même ; en ce que l'ouverture qui lui livre passage ne représente qu'un cercle peu régulier ; généralement fort étroit, sans apparence de canal. Son volume ne dépasse guère celui d'une noix et elle ne contient ordinairement qu'une portion de l'intestin ou de l'épiploon, séparément.

5° *Hernie inguinale incomplète.* Elle est généralement difficile à reconnaître chez les sujets gras à cause du bourrelet sus-inguinal. Hors de là, elle présente l'aspect d'une tumeur cylindroïde ou arrondie, pouvant donner l'idée d'un épaississement du cordon contenu dans le canal, où on la sent depuis l'épine du pubis jusqu'à la fosse iliaque. Quand elle est accompagnée d'un prolongement épiploïque ou graisseux dans les bourses (comme je l'ai vue une fois chez M. Nélaton), elle peut embarrasser le chirurgien, parce que la tumeur du scrotum peut alors donner le change et faire oublier celle du canal. Pour s'éclairer, on considérera : 1° le volume de la tumeur plus considérable dans le canal qu'au-dessus ; 2° l'absence d'impulsion dans le scrotum, quand le malade tousse ou fait des efforts, pendant que ces secousses se font sentir au-dessus de l'anneau ; 3° enfin, l'absence d'intestins dans le scrotum et leur présence dans le canal inguinal. Dans le cas où une portion de viscère d'épiploon est dans le scrotum en même temps qu'une anse intestinale est arrêtée dans le canal, on verra que cette portion scrotale peut être repoussée dans l'anneau, et qu'une fois parvenue à ce point, elle ne rentre que difficilement dans le ventre.

Toutes les variétés de hernies inguinales peuvent être distinguées assez facilement dans leur état de plus grande simplicité ; mais, dans une foule de cas, cela est à peu près impossible.

Ainsi beaucoup de hernies anciennes ont tellement réagi sur leurs enveloppes qu'elles descendent plus bas que le testicule (comme la hernie de la tunique vaginale) ; le canal peut être plus effacé et les orifices être ramenés en face l'un de l'autre, toute obliquité détruite.

On peut avancer que toute hernie inguinale qui dépasse le volume de la tête d'un fœtus s'est faite par la fossette externe.

Si la tumeur se prolonge de manière à envahir et à distendre la totalité du scrotum, il est à peu près inutile d'en chercher d'autre preuve. On conçoit que les hernies internes et celles qui se font par une éraillure sont incapables d'acquérir jamais un pareil volume et de descendre aussi loin sur le côté interne de la cuisse (Velpeau).

Hernies crurales. — Diagnostic différentiel. Dans quelques cas exceptionnels, les hernies inguinales peuvent être très-difficiles à distinguer des crurales ; c'est surtout chez les femmes que de pareilles méprises sont arrivées. Dans un cas, c'étaient d'anciennes cicatrices établies dans le pli de l'aine qui avaient forcé une hernie crurale à se porter sur le devant de l'anneau inguinal. D'autres fois, la difficulté tient au relâchement du ligament de Fallope ou bien à la présence d'un bourrelet graisseux, à la présence de tumeurs lymphatiques, etc., qui empêchent de déterminer avec précision le point de départ. Chez l'homme on évitera l'erreur en suivant de bas en haut le cordon ; chez la femme, on n'a pas cette ressource ; l'anneau naturellement très-petit, l'absence de tout prolongement au dehors, rendront le diagnostic difficile.

M. Nivet conseille de chercher d'abord l'épine pubienne, de se porter ensuite vers l'épine iliaque antéro-supérieure, en suivant le ligament de Fallope; mais ce ligament est quelquefois si flasque ou si difficile à distinguer chez les femmes grasses, que ce signe pourrait bien induire en erreur. S'il s'agissait d'une hernie par éraillure du pilier externe de l'anneau ou du ligament de Gimbernat ou du bord supérieur du ligament de Poupart; l'incertitude pourrait être extrême.

La *hernie scrotale* ne pourrait que difficilement être confondue avec les dégénérescences, soit purement phlegmasiques, soit syphilitiques, tuberculeuses ou cancéreuses du testicule.

On la distinguera facilement des différentes *collections séreuses* des bourses.

Il est *un moyen bien simple* qui peut s'appliquer à beaucoup de cas ; il consiste à suivre la tumeur, quelle qu'elle soit, de bas en haut, si elle ne se prolonge pas au-dessus de la symphyse; si à l'orifice du trajet inguinal on ne trouve que le cordon, c'en est assez pour prouver qu'il ne s'agit pas d'une hernie scrotale.

L'erreur ne pourrait donc porter que sur des tumeurs occu-

pant à la fois le canal inguinal ou se propageant même jusque dans la fosse iliaque, en même temps qu'elles occupent la racine du scrotum. Ainsi le varicocèle, les kystes séreux du cordon, des abcès idiopathiques ou symptomatiques, des masses graisseuses, des ganglions lymphatiques dégénérés et diverses altérations organiques du cordon.

1° *Varicocèle.* L'aspect tortueux, mollasse, bosselé de la tumeur qui se prolonge ordinairement dans le canal pourrait à la rigueur faire croire à un épiplocèle, quand le malade est debout; mais la disparition par la position horizontale et l'impossibilité de reproduire la tumeur par la seule action musculaire, le malade étant couché, indique suffisamment qu'il s'agit d'une tumeur veineuse, et d'une hernie épiploïque;

2° *Hydrocèle enkystée du cordon dans l'anneau.* Se distingue par sa densité, sa fixité, la lenteur de son développement, et l'absence de tout symptôme du côté des organes digestifs;

3° *Abcès idiopathiques dans le canal inguinal.* Tension, fluctuation, douleur sourde et défaut de réductibilité, qu'on ne rencontre pas dans la hernie intestinale, et la régularité de la tumeur la distingueraient d'une épiplocèle;

4° *Par congestion.* Plus saillants dans la station. Ils peuvent disparaître par la pression et transmettre au doigt l'impulsion qui leur est communiquée par les efforts du malade; mais ils sont toujours précédés d'accidents d'un autre genre apparaissant insensiblement, ne faisant naître ni coliques, ni constipations, ni vomissements (*V.* t. 1, p. 118);

5° *Tumeurs lymphatiques.* Assez rares au devant de l'anneau ou dans l'intérieur du canal; d'ailleurs, elles ne pourraient guère en imposer que pour la hernie épiploïque. Or, comme elles ne se prolongent presque jamais au delà de l'ouverture postérieure du canal, tandis que la racine de l'épiplocèle remonte toujours plus loin dans le ventre sous forme de bride, il doit suffire d'explorer avec quelque soin la fosse iliaque;

6° *Hypertrophie, dégénérescence chronique quelconque du cordon dans l'intérieur du canal.* Se serait développée lentement et occuperait toujours la même place quelle que fût la position du malade; d'ailleurs, il y aura toujours de la douleur et puis la dureté de la tumeur; si le bourrelet graisseux est souscutané, la recherche du cordon et de l'anneau;

7° *Masses adipeuses*. Plus difficile; mais s'il s'agit de tumeurs développées à la surface du sac ou dans l'épaisseur du fascia propria, très-difficile. Ces tumeurs peuvent offrir des formes très-variables, occuper une partie ou la totalité du canal inguinal, et quelquefois se prolongent assez loin dans le scrotum; assez mobiles, elles se laissent quelquefois repousser au-dessus de l'anneau et semblent rentrer dans le ventre.

Mais la tumeur a débuté à l'insu du malade; il n'y a ni douleur, ni trouble des fonctions digestives; si elle rentre par la pression, elle s'échappe de nouveau, dès qu'on ne la retient plus, sans que le malade fasse le moindre effort.

(Quant aux *complications*, au *pronostic* et au *traitement*, *V*. Hernies en général.)

Hernie crurale.

Anatomie. Le canal crural, dont la première description exacte est due à M. J. Cloquet, a été aussi nommé anneau crural, anneau fémoral. Il a près d'un pouce de longueur et une direction à peu près verticale; il est triangulaire, plus spacieux en haut qu'en bas, moins long et plus large chez la femme que chez l'homme. Son orifice supérieur est circonscrit antérieurement par l'arcade crurale, postérieurement par la crête du pubis, au côté externe par les muscles psoas et iliaque que revêt l'aponévrose iliaque, et au côté interne par le ligament de Gimbernat. Cet orifice, recouvert par le péritoine, est fermé par une cloison plus ou moins résistante que M. Cloquet a appelée septum crural. Dans son trajet, le canal crural a sa paroi antérieure formée par le feuillet du fascia lata et le fascia cribriformis, et la portion non réfléchie de l'aponévrose du grand oblique, la postérieure, par le pectiné que recouvre le feuillet postérieur du fascia lata, et plus en dehors par les muscles psoas et iliaque, recouverts d'une expansion du fascia iliaca. Son orifice inférieur est formé par le trou de l'aponévrose du fascia lata qui donne passage à la grande veine saphène. C'est par l'orifice supérieur que se font les hernies crurales, et elles seraient beaucoup plus nombreuses sans la cloison fibro-celluleuse; c'est par une des ouvertures vasculaires du fascia cribriformis que la hernie sort pour arriver à la peau.

Les vaisseaux iliaques et fémoraux sont situés dans l'angle postérieur et externe de ce canal. L'artère épigastrique passe à

la partie externe de l'orifice supérieur et envoie des rameaux à celle du côté opposé, et à l'obturatrice du même côté, dont un passe généralement derrière le ligament de Gimbernat. L'artère spermatique croise la partie supérieure de cette ouverture. L'artère obturatrice naît souvent de l'épigastrique au lieu de l'hypogastrique, et alors elle peut descendre à une certaine hauteur derrière le ligament de Gimbernat. Quelquefois elle naît de l'iliaque externe, de la fémorale; on a vu l'épigastrique venir de l'obturatrice et passer derrière le ligament. Quelquefois il y a deux épigastriques, une naissant de l'hypogastrique et passant en dedans du collet, l'autre naissant de l'iliaque externe et ayant avec la hernie les rapports ordinaires. Toutefois, les vaisseaux épigastriques, l'artère obturatrice et l'artère spermatique, chez l'homme, se trouvent toujours à un centimètre au moins du collet du sac.

Variétés. La hernie crurale est externe, interne ou moyenne, suivant qu'elle passe par les fossettes externe, interne ou moyenne de la région inguino-crurale.

1° *Hernie externe*. Le collet du sac est en rapport en bas et en dedans avec les vaisseaux épigastriques qu'il dévie même de leur position naturelle.

2° *Hernie interne*. Deux variétés : l'une oblique en dehors; l'autre, directe, passe à travers une éraillure du ligament de Gimbernat; mais celle-ci n'est pas revêtue du fascia propria, extension du septum crural, et est étrangère au canal crural.

3° *Hernie moyenne*. Les viscères poussent devant eux le septum crural qui leur sert d'enveloppe. La hernie se dirige en bas et arrive au fascia cribriformis, à travers lequel elle passe; en ce point se trouve son collet; mais comme le fascia superficialis est plus adhérent en bas qu'en haut, les viscères sont repoussés en dedans et en haut par-dessus le ligament de Fallope; alors, de sphérique qu'elle était, elle devient ovoïde (Denonvilliers).

Pour arriver au sac, on divise 1° la peau; 2° la couche adipeuse sous-cutanée; 3° le feuillet fémoral du fascia superficialis; 4° l'extension du septum crural, le fascia propria d'A. Cooper. Le sac, très-mince, est uni aux parties voisines par un tissu cellulaire qui, d'abord très-lâche, devient plus dense ensuite.

Cependant quelquefois la hernie, au lieu de traverser le fascia cribriformis, descend dans la gaîne des vaisseaux fémoraux à leur côté interne; quelquefois une partie traverse le fascia

cribriformis, ou le fascia superficialis; et enfin, on a vu les viscères traverser le fascia cribriformis en cinq endroits différents (Demaux).

Nombre. Le plus souvent une de chaque côté, rarement deux du même côté.

Parties déplacées. Ordinairement c'est une anse de l'iléon; quelquefois la vessie, les ovaires, l'utérus même; on y voit surtout à gauche, l'épiploon avec l'intestin; rarement l'épiploon seul; le cœcum et le colon dans la hernie crurale droite; le colon descendant, l'S iliaque et le commencement du rectum dans la gauche.

Causes. Le sexe féminin, après l'accouchement surtout; de plus, les causes générales des hernies. Elle est plus fréquente à droite qu'à gauche.

Symptômes. Tumeur plus ou moins volumineuse, globuleuse ou ovoïde, un peu en dedans de la partie moyenne du pli de l'aine. Quand la tumeur n'a pas encore traversé le fascia cribriformis, il n'existe le plus souvent qu'un gonflement général de l'aine, une douleur profonde qui se propage au ventre et à l'estomac, et quelquefois avec des nausées. Le ganglion lymphatique qui est dans la gaîne des vaisseaux fémoraux, forme une saillie douloureuse à la plus légère pression. La douleur augmente avec l'extension de la cuisse correspondante à la hernie. Quand la hernie est dans la gaîne des vaisseaux fémoraux, elle y forme un gonflement général en dedans de la veine, augmentant par les efforts, disparaissant par le repos. Quelquefois on observe un œdème des membres inférieurs par suite de la compression exercée sur la saphène et les vaisseaux lymphatiques (Scarpa).

C'est dans la hernie crurale que la dégénérescence épiploïque du tissu cellulaire ambiant est la plus fréquente. Les rétrécissements circulaires sont rares. Comme l'inguinale, elle disparaît généralement pendant la grossesse, l'utérus refoulant les viscères en haut.

Diagnostic. Dans la hernie inguinale, l'épine pubienne est en dehors; dans la crurale elle est en dedans; mais, par une séparation prématurée des piliers de l'anneau, la hernie inguinale peut se placer dans la région crurale; de même la hernie crurale remontant au-dessus du ligament de Fallope, il peut y avoir méprise. Il faut savoir que : 1° la hernie inguinale a son collet

au-dessus de l'épine pubienne, la crurale en dehors et au-dessous; 2° si, dans la hernie crurale, on tire le sac en bas, on verra l'arcade tendue au devant du sac.

Il n'y a guère que l'inflammation phlegmoneuse d'une épiplocèle qui pourrait être difficilement distinguée d'un bubon; mais le traitement est le même.

Un état variqueux à l'embouchure de la saphène ne peut pas être confondu, à cause de la couleur toujours un peu brunâtre de la peau, et de la dilatation qui a généralement lieu en d'autres points. Tel était le cas de cette fille d'auberge dont J. L. Petit nous a conservé l'histoire et qui portait un bandage herniaire sur une varice de la saphène.

Le diagnostic est plus difficile quand il y a varice à la partie supérieure de la veine fémorale.

Un abcès par congestion succède à des douleurs sourdes aux lombes, est fluctuant, rentre par la compression, se reproduit dans la position horizontale (*V.* t. 1, p. 118).

Pronostic. Grave, à cause de la rareté de sa guérison radicale et de sa tendance à s'étrangler.

Accidents. L'étranglement est le plus fréquent. C'est dans cette hernie qu'il est le plus violent, surtout chez l'homme; il existe ordinairement à l'ouverture du fascia cribriformis (Demaux); d'autres fois au collet du sac, rarement au niveau du ligament de Gimbernat. Le diagnostic est souvent difficile (Malgaigne). Quand la hernie est encore dans le canal crural, la marche de cet étranglement est bientôt rebelle aux moyens médicaux ; aussi quand on n'a pu réduire une hernie crurale, doit-on la surveiller avec le plus grand soin, et opérer le plus tôt possible (*V.* Complications et traitement, t. 2, p. 43 et suiv.).

De la hernie ombilicale.

On appelle hernie ombilicale, exomphale ou omphalocèle, la hernie dans laquelle les viscères sont sortis par l'anneau ombilical ou une ouverture voisine.

Disposition anatomique de l'ombilic. La ligne blanche est percée vers le milieu de sa longueur par l'anneau ombilical qui donne passage dans le fœtus à la veine et aux artères ombilicales. Le cordon formé par la réunion de ces vaisseaux est re-

couvert dans l'étendue de sept ou huit lignes, par un prolongement de la peau de l'abdomen, qui offre une ouverture pour le recevoir. Ce prolongement se termine par un bord circulaire qui le distingue de l'enveloppe même du cordon. Du côté de la cavité abdominale, l'anneau est tapissé par le péritoine, qui ne présente dans cet endroit aucune dépression ni aucune ouverture. La veine et les artères ombilicales placées entre cette membrane et l'aponévrose du muscle transverse, ne sont accompagnées dans leur passage à travers l'anneau ombilical, que par du tissu cellulaire. Si l'on porte le doigt à l'intérieur du ventre d'un fœtus tout le long de la ligne blanche, on sent à l'ombilic une résistance moindre, et si l'on pousse légèrement en tirant doucement le cordon en dehors, le péritoine s'engage dans le tissu cellulaire qui accompagne les vaisseaux du cordon : on a ainsi formé un sac herniaire.

Dans le fœtus, le péritoine n'est uni aux environs de l'anneau que par un tissu cellulaire lâche et très-extensible. Les bords de l'anneau sont plus minces et plus souples que le reste de la ligne blanche; sa moitié supérieure est plus épaisse que l'inférieure. Elle est formée par des fibres aponévrotiques assez fortes, demi-circulaires, bien distinctes, qui représentent une arcade sous laquelle passe la veine ombilicale, qui y est fixée par un tissu cellulaire extensible. Sa moitié inférieure moins bien déterminée, confond ses fibres avec celles des artères ombilicales ; on ne peut séparer ces parties sans les couper.

La portion de cordon qui adhère à l'ombilic après la naissance, se dessèche et se sépare au niveau de l'extrémité de la courte gaîne formée par les téguments du ventre. Il se forme un ulcère circulaire qui gagne de la circonférence au centre. La cicatrice qui se forme après la chute de la partie mortifiée laisse une petite dépression qui paraît plus forte que la peau voisine, et ne présente aucune trace des vaisseaux ombilicaux. Ces vaisseaux, convertis en ligaments, sont unis entre eux et aux parties voisines par un tissu cellulaire de plus en plus dense, à mesure que le sujet approche de l'âge adulte. Alors la cicatrice est déprimée, adhérente au contour de l'anneau, qui s'est oblitéré, et il n'y a plus trace d'ouverture.

I. Hernie ombilicale de naissance. On l'appelle congénitale, parce qu'elle se forme pendant la vie intra-utérine. Si l'on considère : 1° que cette hernie se rencontre quelquefois sur les

plus jeunes embryons ; 2° que d'après la situation du fœtus et l'absence de respiration, elle ne peut être produite par les causes ordinaires des hernies, on admettra qu'elle est due à un vice de conformation.

Elle peut commencer à toutes les époques de la grossesse. Les parties herniées sortent par l'anneau ombilical, qui occupe le centre de la base de la tumeur, et s'étendent dans le tissu cellulaire qui unit entre eux les vaisseaux du cordon. Celui-ci semble naître et se détacher du sommet de la tumeur. Les vaisseaux qui le forment sont séparés les uns des autres par la tumeur ; la veine est toujours située à la partie supérieure, les artères au-dessous ou sur les côtés.

Cette espèce de hernie offre en général une apparence qui lui est propre : à sa base où les téguments du ventre la recouvrent, elle est opaque ; elle est au contraire transparente dans le reste de son étendue, et on voit les parties qui la forment. La portion de la tumeur qui est comprise dans l'écartement des vaisseaux ombilicaux est recouverte de deux enveloppes bien distinctes : l'externe est formée par le tissu spongieux du cordon, l'interne par le sac péritonéal. Lorsqu'elle est peu volumineuse, elle ne contient qu'une partie d'intestin, et comme alors le cordon peut n'être pas plus gros qu'à l'ordinaire, il faut l'examiner avec soin avant d'en faire la ligature.

La tumeur peut être considérable, égale par exemple à un œuf de poule, et cependant ne contenir que quelques circonvolutions de l'intestin grêle ; mais elle peut renfermer la totalité ou la plus grande partie du conduit, et même encore le foie, l'estomac, la rate. Enfin, il est des cas où les parois abdominales manquent entièrement, en sorte que les viscères se trouvent à l'extérieur du corps, tantôt recouverts par le péritoine, tantôt absolument à nu. Lorsque cette hernie est d'un volume considérable, elle fait presque toujours périr le fœtus dans le sein de sa mère, ou fort peu de temps après la naissance, soit parce qu'il a d'autres vices de conformation, tels que : spina bifida, incomplet développement des os de la tête, un gonflement énorne des viscères abdominaux, et surtout du foie (Scarpa), soit parce que les parties qui forment la hernie sont irréductibles à cause de leur volume et des adhérences qu'elles ont contractées avec le col du sac herniaire. Si la tumeur est peu volumineuse et ne contient qu'une anse d'intestin, on peut,

en réduisant et en empêchant un nouveau déplacement par la compression, espérer la guérison.

Dans un cas observé par M. Hey et rapporté par M. Lawrence, dans son *Traité des hernies*, la tumeur qui avait le volume d'un œuf de poule fut réduite immédiatement après la naissance, et maintenue réduite par une pelotte conique, fixée par une ceinture de linge. Au bout de quinze jours, les cris de l'enfant ne faisaient plus ressortir l'intestin quand on changeait le bandage.

II. De la hernie ombilicale accidentelle. C'est celle qui a lieu après la naissance. On doit la considérer chez l'enfant et chez l'adulte.

A. Hernie ombilicale des enfants. Les enfants sont d'autant plus sujets à la hernie ombilicale qu'ils sont plus jeunes. Ordinairement elle commence à se manifester après la chute du cordon, mais parfois beaucoup plus tard. Les parties qui forment cette hernie s'échappent du ventre par l'anneau ombilical, en poussant devant elles le péritoine. L'existence du sac a été révoquée en doute; mais elle est reconnue. Il est vrai que ce sac est si mince et si étroitement uni à la peau, surtout dans l'endroit correspondant au sommet de la tumeur, qu'il faut le chercher avec soin. Le col de ce sac est toujours très-court, arrondi, et forme une espèce d'anneau; sa grandeur varie, mais il est toujours étroit, en raison du volume de la tumeur. Il est intimement adhérent au bord aponévrotique de l'anneau, qui acquiert lui-même une épaisseur et une dureté considérables, dans les hernies volumineuses et anciennes. Les parties qui forment la hernie chez l'enfant soulèvent la cicatrice extérieure de l'ombilic, et détruisent ses adhérences avec les extrémités oblitérées des vaisseaux. Ces extrémités conservent leur situation lorsque la hernie est d'un petit volume, mais lorsqu'elle est grosse, ces bouts ligamenteux sont rejetés vers l'un ou l'autre côté, et au lieu d'adhérer intimement à la cicatrice, ils n'y tiennent plus que par quelques filaments qui se voient sur le sac herniaire.

La hernie des enfants renferme le plus ordinairement une anse d'intestin grêle; l'épiploon, fort court, s'y engage rarement. Les enveloppes sont en général très-minces; elles sont formées par la peau, une couche de tissu cellulaire, le sac herniaire proprement dit; celui-ci est extrêmement mince, demi-transparent, et tout à fait semblable au reste du péritoine.

Le resserrement incomplet de l'anneau ombilical, la faiblesse et la laxité des téguments qui forment la cicatrice de l'ombilic, le défaut d'adhérence des extrémités des vaisseaux ombilicaux avec la cicatrice de la peau et les bords de l'anneau ombilical, sont les causes prédisposantes. Les cris continuels, les épreintes, la toux, les vomissements, la distension de l'estomac et des intestins par des gaz, la constipation, etc., la mauvaise habitude de sucer les langes sont les causes efficientes.

Signes et *diagnostic*. La hernie ombilicale des enfants se présente sous la forme d'une tumeur ronde, cylindrique ou conique, à base circulaire; cette tumeur disparaît, quand on la comprime, et alors on sent avec le doigt, à travers la peau, l'ouverture de l'anneau. Elle apparaît dès qu'on cesse la compression. Elle devient plus grosse et plus tendue lorsque l'enfant fait des efforts. Abandonnée à elle-même, elle fait sans cesse des progrès; la présence des viscères maintient l'anneau dilaté. Cependant on a vu l'anneau tendu se resserrer, et les parties herniées repoussées dans l'abdomen.

Le *traitement*, comme celui des autres hernies, consiste à réduire le plus tôt possible, et à maintenir la réduction par une pression méthodique. La réduction est facile, les parties n'adhérant pas au sac; mais il est difficile de les maintenir. On a varié les bandages. Boyer se servait d'une plaque en fer très-mince, retenue au moyen de ceintures en peau de chamois, et maintenue par une pelotte du volume de la moitié d'une noix. Des ressorts à boudin, comme ceux des bretelles, rendent ces ceintures élastiques. D'autres chirurgiens fixent la petite pelotte au moyen de bandelettes agglutinatives circulaires; on met au-dessus des compresses graduées, et le tout est assujetti par une bande, dont la partie moyenne est garnie de cuir, pour qu'elle ne se torde pas. La pelotte doit être assez convexe pour repousser profondément les viscères et appliquer exactement la peau sur le bord de l'anneau, sans toutefois pénétrer dans cette ouverture. Les compresses graduées que l'on place sur la pelotte, doivent être assez épaisses pour que la pression s'exerce surtout sur l'ombilic et la colonne vertébrale. Chez les enfants de cinq ou six ans, on peut se servir de bandages à ressort; leur pelotte presque plate présente au milieu une espèce de mamelon.

La *guérison radicale* est d'autant plus sûre et plus prompte

que l'enfant est plus jeune; si la hernie produite après la chute du cordon est réduite immédiatement, elle guérit en trois mois et moins. Si elle est survenue plus tard, ou si elle n'a pas été réduite dans le principe, elle peut exiger une compression de plusieurs années et ne pas guérir ou récidiver souvent.

Il faut seconder la compression en tenant, autant que possible l'enfant couché sur le dos, et en éloignant les causes qui peuvent le faire crier.

La ligature de la poche qui sert d'enveloppe à la tumeur, après la réduction, a été proposée fort anciennement. On peut lier la tumeur par un fil circulaire ou la traverser par une aiguille garnie de deux fils avec lesquels on la serre des deux côtés. Mais 1° la ligature d'après ces deux procédés est une opération douloureuse qui peut donner lieu à des accidents graves, tels qu'une fièvre d'irritation des plus intenses, des souffrances très-vives qui causent des cris continuels, et quelquefois des convulsions. 2° On ne peut espérer, même chez les enfants les plus jeunes, une guérison radicale par la ligature si on ne fait pas immédiatement après l'opération, et pendant deux ou trois mois, une compression méthodique par le moyen du bandage. En effet, la ligature ne produit pas le resserrement de l'anneau. 3° La ligature, au lieu d'abréger l'opération, produit une ulcération qui ne guérit qu'au vingtième ou au quarantième jour, et retarde d'autant la compression qui est toujours nécessaire. Aussi cette méthode est rejetée par les chirurgiens qui s'occupent le plus des hernies.

B. Hernie ombilicale des adultes. Les parties qui forment la hernie ombilicale chez les adultes s'échappent, non par l'anneau ombilical, mais par une ouverture située au voisinage et produite accidentellement par l'écartement des fibres de la ligne blanche. Quelquefois, cependant, ces parties sortent par l'anneau ombilical, mais ce cas est très-rare. La raison en est simple, la cicatrice de l'ombilic est d'autant plus solide que le sujet est plus avancé en âge. Il est probable que chez les hommes qui présentent la hernie par l'anneau, celui-ci est dilaté par un vice de conformation, ou il reste des vestiges d'une hernie de l'enfance.

Comme chez les enfants, les enveloppes sont formées par les téguments, par une couche de tissu cellulaire plus ou moins épaisse, et par le péritoine qui forme le sac. Le col de ce sac a

une forme ovalaire, comme la fente de la ligne blanche qui lui a donné passage ; il est toujours étroit relativement au volume de la tumeur. Dans le cas où la hernie se fait par l'anneau ombilical, le col a une forme ronde.

La hernie est souvent formée par l'épiploon, rarement par l'intestin seul. L'arc du colon et les circonvolutions moyenne et supérieure du jéjunum s'y trouvent fréquemment. Quand la tumeur est très-volumineuse, on y trouve parfois l'estomac et même le cœcum.

La distension forcée de l'abdomen produit dans les fibres de la ligne blanche et dans l'anneau ombilical une disposition qui favorise singulièrement l'exomphale : aussi la remarque-t-on chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants. L'amaigrissement d'une personne grasse, l'évacuation du liquide d'une ascite, la ponction faite à l'ombilic pour cette évacuation, sont des causes prédisposantes. Quand la hernie existe chez une femme qui devient enceinte, elle disparaît ordinairement sur la fin de la grossesse pour reparaître après l'accouchement.

Signes et *diagnostic*. La hernie ombilicale se forme ordinairement avec lenteur ; quelquefois cependant elle vient subitement, après un effort. Elle se présente sous la forme d'une tumeur qui varie avec son ancienneté et l'embonpoint du sujet. Lorsque la hernie est récente et peu volumineuse, la tumeur, plus large à sa base qu'à son sommet, est presque hémisphérique ; à mesure qu'elle augmente, son sommet s'élargit, et comme sa base ne s'élargit pas en proportion, cette base forme un pédicule plus ou moins épais. Le pédicule est plus mince, lorsque la hernie est exclusivement formée par l'épiploon. Chez les sujets maigres, la tumeur est pendante. Chez les personnes grasses la tumeur a moins d'élévation. Quelquefois alors la hernie s'étend entre les muscles et les téguments, sans former une tumeur bien remarquable.

Abandonnée à elle-même, elle acquiert insensiblement un volume considérable, et descend quelquefois au-devant des parties génitales. Les parties qui renferment la tumeur et ses enveloppes, subissent alors des changements remarquables. L'épiploon grossit prodigieusement ; quelquefois cependant, il est aminci et l'intestin passe à travers. Il est très-rare que les parties qui forment ces énormes hernies, ne soient pas adhérentes entre elles ou avec le sac. Les enveloppes s'amincissent, à mesure que le vo-

lume de la tumeur augmente ; le sac se confond avec la peau ; la peau elle-même devient mince et transparente, et on ne peut l'inciser sans ouvrir une des circonvolutions qu'on voit à travers ; elle peut s'amincir jusqu'à se déchirer. Les signes sont les mêmes que pour les autres hernies ; mais pour reconnaître si elle a lieu par l'anneau ou par une éraillure de la ligne blanche, il faut avoir égard aux circonstances suivantes : Dans le premier cas, la tumeur présente un pédicule arrondi ; elle est presque sphérique. On n'aperçoit à son sommet ni sur les côtés, rien qui ressemble à la cicatrice de l'ombilic ; seulement, dans quelque point, la peau est un peu plus pâle et plus mince. Quand on a réduit, et quelquefois avant, on distingue avec le doigt la forme ronde de l'ouverture de l'anneau et la consistance de ses bords. Dans l'autre cas, la tumeur a un pédicule ovalaire ; le corps de la tumeur est aussi ordinairement ovale. L'ouverture est allongée ; ses bords sont plus minces et moins résistants ; la tumeur n'est pas exactement au nombril ; on aperçoit la cicatrice sur l'un ou l'autre de ses côtés, et on sent l'anneau comme un point plus ferme que le reste de la ligne blanche.

Ses *complications* sont celles des autres hernies ; ce qui lui est particulier, c'est une colique habituelle, peu douloureuse, qui augmente lorsque le malade est debout et qu'il a mangé.

Le *traitement* est le même que celui de la hernie inguinale et crurale. Lorsqu'elle est réductible par le taxis, il faut le pratiquer et la maintenir par un bandage convenable. Le bandage élastique dont nous avons déjà parlé convient le plus souvent ; si la hernie existe chez un sujet très-gras et nécessite une pression considérable, il vaudra mieux employer le bandage que nous avons conseillé pour les très-jeunes enfants.

Quand la hernie est peu volumineuse et irréductible, on doit employer un bandage à pelotte concave, qui quelquefois fait diminuer la tumeur ; il faut alors diminuer la concavité de la tumeur avec de la charpie ; on est parvenu ainsi à réduire la hernie à la longue. Quand la tumeur est très-grosse et pendante, on emploie un suspensoir. Celui de Fabrice de Hilden, corrigé par Scarpa, est très-bon. Son suspensoir est supporté par deux bandes qui prennent leurs points d'appui sur les omoplates au moyen d'un corset.

La hernie ombilicale est sujette à l'étranglement, mais moins que les hernies inguinale et crurale. Lorsqu'on a jugé l'opéra-

tion indispensable, il ne faut pas la différer, la gangrène se déclare plus promptement que dans toute autre hernie.

L'incision de la peau doit être faite avec circonspection, à cause de sa finesse et des adhérences. On fait une incision longitudinale ou en T, ou cruciale suivant le volume. On voit ordinairement l'épiploon, après avoir ouvert le sac; il faut chercher s'il n'y a pas d'intestin derrière, et si on le soupçonne, ne pas craindre d'inciser l'épiploon pour le découvrir. On débride ensuite, si c'est nécessaire, avec un bistouri concave boutonné.

La gangrène exige le même traitement que dans le bubonocèle. Lorsque la totalité ou la plus grande partie de la circonférence de l'intestin est détruite, il reste presque toujours un anus contre nature incurable. La raison de cette incurabilité se trouve, suivant Scarpa, dans les adhérences du sac à la peau, qui ne permettent pas au sac de se retirer assez avant dans le ventre, pour former l'entonnoir qui doit mettre en communication les deux extrémités de l'intestin divisé.

S'il n'y a qu'une partie de la circonférence gangrénée, la nature, aidée par l'art, peut rétablir la continuité du conduit. Quand l'exomphale étranglée est très-volumineuse, et s'il n'y a pas de symptôme de gangrène, il faut débrider sans ouvrir le sac, ou pratiquer l'opération, d'après les règles indiquées précédemment (*V.* Hernies en général, t. 2, p. 59).

CHAPITRE XVII.

Coryza aigu. — Ozène (coryza ulcéreux). Tableau synoptique du diagnostic. — Épistaxis. — Polypes des fosses nasales. — Maladies du sinus maxillaire.

Coryza aigu.

Rhume du cerveau. Rhinite aiguë.

On a donné le nom de coryza à l'inflammation de la membrane pituitaire. Deux grandes divisions ont été établies : 1° coryza aigu ; 2° coryza chronique.

La première division a été subdivisée en idiopathique et symptomatique, suivant qu'il arrive sans complication d'aucune autre affection, comme on le voit souvent apparaître chez les nouveau-nés et chez les adultes, variétés dont nous dirons un mot dans le cours de cet article, ou suivant qu'il se manifeste dans certaines maladies, telles que la rougeole, la scarlatine, le croup, la coqueluche, et la bronchite ; mais alors il ne diffère de l'idiopathique que par des symptômes plus caractérisés, et identiquement les mêmes. Nous n'avons donc qu'à les signaler en passant.

Étiologie. On peut ranger les causes en deux grandes classes : 1° prédisposantes ; 2° occasionnelles.

Prédisposantes. L'influence des variations de température. On sait, en effet, que le passage brusque d'un temps chaud et sec à un état plus hygrométrique de l'atmosphère suffit pour le déterminer.

L'âge ne paraît pas avoir une influence bien marquée sur son développement. Tous les sexes, tous les tempéraments y sont

sujets. L'enfance, la faiblesse, le vice scrofuleux ont aussi été successivement invoqués : les deux premières causes semblent avoir une influence marquée, surtout lorsqu'elles sont aidées par une prédisposition spéciale.

Occasionnelles. Passage brusque du chaud au froid, l'insolation, les brouillards : aussi est-ce à leur suite qu'on observe le plus souvent son développement. La contagion, quoiqu'on l'ait prétendu, ne le favorise pas. On a encore signalé comme cause déterminante, la suppression d'un flux sanguin, celle d'un exanthème cutané, de la sueur des pieds, les affections morales, etc.

Symptômes. Sous l'action de ces agents, soit seuls, soit réunis, les symptômes de l'affection se déclarent : au début, des picotements incommodes déterminent des éternuments plus ou moins répétés : la sécheresse et l'obstruction des fosses nasales forcent les malades à se moucher un grand nombre de fois, mais le plus souvent en vain.

Puis bientôt les caractères locaux de coryza deviennent plus intenses : une des fosses nasales, plus rarement les deux, sont le siége d'une chaleur âcre, d'une douleur assez marquée. Les éternuments sont suivis d'un écoulement muqueux, liquide, et le plus souvent parfaitement clair et limpide. La membrane muqueuse est rouge, chaude et tuméfiée. Tant que la maladie est bornée à la fosse nasale proprement dite, ce sont les seuls symptômes qu'on observe; mais si le canal nasal en devient le siége, les yeux deviennent sensibles et larmoyants; toute la conjonctive est injectée. Une céphalalgie gravative qui empêche le malade de se livrer à ses occupations habituelles, des éternuments pénibles, indiquent que les sinus frontaux sont envahis. Enfin l'inflammation du sinus maxillaire déterminera de la douleur dans une des joues, de la chaleur. La peau de cette partie deviendra rouge, rosée; elle se gonflera, et les dents feront éprouver des élancements variables, suivant l'intensité du mal et la susceptibilité nerveuse du sujet.

En même temps que les phénomènes que je viens de décrire prennent de l'accroissement, les symptômes généraux apparaissent. Ainsi, il y a de la fièvre, des courbatures, de l'insomnie; la céphalalgie se change souvent en une douleur atroce qui est alors pathognomonique de l'inflammation du sinus frontal. L'écoulement muqueux cesse; cet état dure généralement deux ou

trois jours, pendant lesquels la voix est modifiée souvent profondément, après quoi tout revient à l'état normal.

Symptômes chez l'enfant à la mamelle. Le coryza, dans ce cas particulier, présente certains symptômes spéciaux, et en général, il est beaucoup plus grave que chez les adultes.

L'enfant qui dormait la bouche fermée est obligé de l'avoir constamment ouverte; la respiration est difficile, fréquente et anxieuse; son sommeil est troublé. Dans la succion, qui est difficile, il y a souvent menace d'asphyxie : la face est violacée, les yeux injectés, etc.; puis l'enfant quitte brusquement le mamelon en jetant la tête en arrière; il ouvre la bouche pour respirer et pousse des cris d'impatience et de douleur. Il est évident que cet état tient à la présence des mucosités qui interceptent le libre passage de l'air.

A mesure que cet état se prolonge, l'enfant, tourmenté par la faim et ne pouvant la satisfaire, tombe dans l'abattement. Le marasme arrive, et la mort vient bientôt mettre fin à cette série de désordres.

Marche. La marche en est très-rapide; il n'est pas rare, après trente-quatre, quarante-huit heures, de voir un malade complétement guéri; mais il n'en est pas toujours ainsi, et si la période d'invasion est rapide, les phénomènes quelquefois décroissent avec une extrême lenteur; la gêne de la respiration, la tension, l'exagération de sécrétion, et, par suite, l'enchiffrènement, durent souvent plus longtemps et nécessitent un traitement suivi et très-actif.

Dans la plupart des cas pourtant, la durée en est courte.

Lésions anatomiques. Nous ne trouverons que peu de lésions à signaler : la muqueuse est parfois rouge, épaissie; les vaisseaux deviennent apparents par suite de l'afflux plus considérable du sang. Si la durée de l'affection a été longue, il peut y avoir ramollissement de la membrane; alors une pression légère avec une pince à dissection suffit pour en enlever des lambeaux. Rarement on trouve des formations de fausses membranes; mais, en revanche, on en a constaté qui s'étendaient jusqu'au larynx et constituaient alors un véritable croup.

Diagnostic. Le diagnostic en est très-facile, ou plutôt il n'est guère possible de confondre le coryza aigu avec une autre affection; mais il est très-important de le distinguer du coryza symptomatique, d'une affection exanthématique. A ce sujet,

nous allons établir des tableaux synoptiques qui vont en faire voir immédiatement les différences.

Coryza simple.	**Coryza précurseur d'un exanthème.**
Pas de toux, ni douleur de gorge.	Toux ou douleur de gorge au début.
Pas de fièvre.	Fièvre au début.
Mouvement fébrile, peu intense et surtout passager.	Mouvement fébrile, intense et prolongé.

Coryza idiopathique.	**Coryza symptomatique du croup, coqueluche, etc.**
Au début, symptômes locaux bornés aux fosses nasales.	Au début, symptômes ayant leur siége dans plusieurs organes et surtout dans le reste des organes respiratoires.

Signes distinctifs du coryza des nouveau-nés et des autres affections qui peuvent déterminer la suffocation.

Coryza des nouveau-nés.	**Érysipèle de la face; œdème subinflammatoire.**
L'inflammation commence dans les fosses nasales.	L'inflammation commence dans la peau du front, du nez, ou de la lèvre supérieure.
Il se développe dans l'état de santé parfaite.	Se développe à la fin des maladies graves.

Coryza des nouveau-nés.	**Vices de conformation de la bouche, des lèvres, etc.**
Inspection. Bonne conformation de toutes les parties.	Inspection. On découvre le vice de conformation.
La succion s'opérait bien avant l'affection.	Succion impossible dès la naissance.
Gêne de la respiration dans les intervalles de la succion.	Respiration libre quand l'enfant ne tête pas.

Pronostic. Le coryza des adultes, quand il n'existe aucune complication inquiétante, n'est nullement grave.

Quant à celui des nouveau-nés, on l'a vu se terminer fatalement, et comme rien n'indique les cas graves, le médecin doit toujours avoir une certaine réserve quand il porte son pronostic dans ces cas. S'il y a production de fausses membranes, c'est toujours une affection mortelle.

Traitement. 1° Dans le coryza léger, il n'y a pas besoin d'une médication active; c'est seulement une légère indisposition; aussi ne la traite-t-on, pour ainsi dire, pas. Mais, s'il arrive chez un adulte qui ait besoin de l'intégrité complète de sa voix, on pourra le guérir facilement avec des tisanes douces et émollientes, des bains de pieds sinapisés, un révulsif sur le

tube intestinal, enfin lui faire observer un régime alimentaire léger et le mettre à l'abri des changements brusques de température. S'il y avait de la fièvre, le traitement devrait être plus actif. Il est cependant très-rare qu'on ait besoin d'avoir recours à une saignée, mais il faudra insister sur la diète et sur les injections détersives.

M. Teissier de Lyon a été jusqu'à employer la cautérisation avec une solution de nitrate d'argent dans les coryzas rebelles : 0,25 pour 30 grammes d'eau. M. Petit a remplacé ce sel par du sulfate de zinc : 0,15 pour 30 grammes en injection.

2° Chez le nouveau-né, dans les cas ordinaires, ce traitement suffira; mais, s'il y a menace d'asphyxie, il faudra supprimer l'allaitement qui est, sans contredit, la meilleure médication dans les cas simples, et la remplacer par des boissons prises avec la cuiller, car ainsi, il pourra respirer par la bouche; puis, en outre, nettoyer souvent les narines en lui faisant respirer de la décoction de guimauve, de lin, etc.

Dans les cas très-graves, on se trouvera bien d'une application d'une ou deux sangsues derrière les oreilles, suivant la force et l'âge de l'enfant. Aider l'effet du traitement par des cataplasmes sinapisés aux pieds. Dans les cas de complication de fausses membranes dans le larynx, la trachéotomie a arraché de jeunes sujets à une mort certaine.

Ozène (coryza ulcéreux).

Cette maladie est fort anciennement connue, les Grecs l'ont décrite avec les caractères que nous lui assignons aujourd'hui. Il ne faut pas la confondre, comme l'ont fait quelques modernes, avec d'autres maladies accompagnées de fétidité de l'air expulsé par les narines, symptôme qui peut tenir, d'après Sauvages, à un simple vice de conformation des cavités nasales (*Fœtor nasium*, *dysodia* de Rivière, Fernel, Sauvages, Wepser, etc.). Nous n'adopterons pas la définition de Laurent et Percy, qui ne rangent pas sous le titre d'ozène l'ulcère non fétide.

Définition, espèces, synonymie, fréquences. Nous décrirons sous le nom de coryza ulcéreux ou de rhinite ulcéreux, toute ulcération de la muqueuse nasale, excepté les cancers ulcérés.

D'après les auteurs, on peut admettre trois espèces : 1° co-

ryza ulcéreux simple (ulcères bénins); 2° coryza ulcéreux malin (ulcères malins); 3° coryza ulcéreux syphilitiques. Ces deux derniers seuls présentent l'odeur fétide qui leur a valu le nom d'ozène.

Les ulcères scorbutiques des anciens auteurs ne présentent rien de particulier, et leur nature scorbutique n'étant pas démontrée, nous n'en faisons pas mention d'une manière spéciale.

On peut élever des doutes sur la première espèce. Boyer pourrait bien avoir décrit sous ce nom l'impétigo des narines, dont il aurait négligé de rechercher les pustules caractéristiques.

La maladie a reçu des noms divers : ozène, punaisie, etc. La fréquence est assez grande, l'ozène syphilitique est le plus fréquent.

Causes. 1° Prédisposantes. Les âges les plus exposés à l'ozène sont l'enfance et l'adolescence. M. Casenave rapporte (*Gazette médicale*, juillet 1839) le fait curieux d'un punais qui guérit spontanément à l'âge de vingt-cinq ans. Cependant, la guérison spontanée est rare.

Le sexe a-t-il quelque influence?

Ceux qui ont admis un ozène scrofuleux, ont dû regarder le tempérament lymphatique comme prédisposant. Les scrofuleux sont, en effet, très-exposés aux inflammations chroniques du nez, cette opinion est donc vraisemblable.

L'influence du scorbut est fort douteuse.

L'ozène dartreux a probablement été confondu avec l'impétigo.

L'hérédité a une influence prouvée par plusieurs faits.

Les individus très-sujets au coryza simple sont-ils prédisposés? Quelques auteurs le prétendent.

2° Causes occasionnelles. La contagion n'est pas prouvée. Boyer cite comme cause occasionnelle, l'extirpation d'un polype, mais l'ozène produit par cette cause est sans fétidité.

Les causes du coryza simple, des irritations fréquentes peuvent, suivant plusieurs auteurs, causer le coryza ulcéreux.

L'action du virus vénérien est la cause la mieux reconnue; peut-être intervient-elle dans beaucoup de cas où on ne la constate pas.

Symptômes. 1° *Coryza ulcéreux non fétide.* Suivant Boyer, les ulcérations simples ont ordinairement leur siége à la partie antérieure de la cloison des fosses nasales, au point de réunion

de sa portion cartilagineuse avec sa portion osseuse. Elles ont des dimensions variables ne dépassant pas ordinairement l'épaisseur de la pituitaire, leur surface est rouge et granuleuse.

La douleur est faible ou nulle, démangeaison.

Le mucus ordinairement normal par lui-même, est mélangé à la matière des ulcères, qui forme des croûtes noirâtres.

2° *Coryza ulcéreux fétide* (ozène proprement dit). Les symptômes de cette espèce, sont aussi ceux de l'ozène syphilitique.

Les ulcérations que les anciens se bornent à dire sanieuses et sordides n'ont pas été bien décrites.

Leur siége est variable : M. Cazenave les a le plus souvent trouvées sur la pituitaire qui tapisse les os propres, ou sur la portion voisine du vomer.

Leur étendue ne varie pas moins ; quelquefois, elles sont nombreuses et très-petites, plus ordinairement on n'en trouve que deux ou trois assez grandes.

La forme est irrégulière; la profondeur très-variable, le plus souvent considérable, et l'altération parvient jusqu'aux os, qui sont expulsés. Le coryza ulcéreux syphilitique attaque les os avec une prédilection marquée. Dans ces cas, les bords des ulcérations sont irréguliers, boursoufflés et décollés, de manière à former des petits clapiers dans lesquels le pus en séjournant, acquiert plus de fétidité ; on constate aussi un épaississement et souvent un ramollissement de la muqueuse environnante.

En même temps, un liquide mucoso-purulent est sécrété, et s'échappe par les ouvertures antérieures et postérieures des fosses nasales. Ce liquide est épais, jaune, verdâtre, brunâtre ou sous forme de croûtes brunes plus ou moins adhérentes.

L'obstruction produite par le mucus, jointe à l'épaississement de la membrane produit l'enchifrènement.

L'odeur infecte propre à ce mucus est augmentée par sa rétention. Cette punaisie n'a pas toujours le caractère qui lui a valu son nom ; elle peut rappeler l'odeur de la sueur des pieds.

Dans un certain nombre de cas, le nez est déformé ; souvent à la racine existe un gonflement accompagné de douleur. Les déformations sont plus prononcées lorsque des os sont expulsés ; la nécrose des os propres rend le malade camard. Lorsque l'expulsion de l'os se fait par la peau, à l'ouverture de la tumeur succède une cicatrice qui augmente la difformité.

Suivant Fernel, il y aurait souvent aussi perforation de la voûte palatine.

Le sac nasal peut participer à l'inflammation; il en résulte des signes d'ophthalmie et un épiphora continuel. Un simple coryza fétide étendu aux sinus ou un cancer de ces cavités, a pu faire croire aux anciens qu'elles pouvaient être envahies par les ulcérations de l'ozène : dans ces cas, il y a un sentiment de tension et d'obstruction dans une ou plusieurs de ces cavités.

La douleur est peu considérable.

L'état général reste bon pendant très-longtemps, mais si une inflammation aiguë est produite par l'extension des lésions ou toute autre cause; la céphalalgie et la fièvre se font remarquer.

Marche, durée, terminaison. La marche est ordinairement chronique, cependant on l'a vue rapide et avec des symptômes d'acuité. Le début est le plus souvent insidieux, on croit avoir affaire à un coryza léger. Dans quelques cas, les auteurs affirment que le début a été marqué par un coryza intense.

Quant à la durée, elle est indéterminée; lorsqu'un traitement efficace n'est pas mis en usage, l'ozène tend rarement vers la guérison. En mettant de côté tous les cas de cancer, comme nous l'avons fait, la terminaison n'est pas funeste, même dans le cas d'ozène syphilitique, ou bien c'est qu'il y a d'autres altérations indépendantes.

Lésions anatomiques. Comme elles sont accessibles à l'observation sur le vivant, elles ont été décrites avec les symptômes. Nous avons parlé du décollement de la muqueuse, de son épaississement, de son ramollissement, de sa destruction, des nécroses, des clapiers contenant une sanie fétide.

Diagnostic et *pronostic.* Il faut distinguer l'ozène des lésions qui pourraient lui ressembler, et de plus distinguer les espèces entre elles, car elles réclament chacune un traitement particulier.

A. Diverses espèces du coryza ulcéreux comparées entre elles. Le coryza ulcéreux simple se distingue du coryza ulcéreux malin ou fétide, par l'absence de douleur, par le mucus, qui n'est pas altéré, par l'absence de l'odeur fétide, la guérison plus facile. Ces signes sont très-incertains, et, en effet, il est probable que l'ozène malin est une dégénérescence de l'autre; cependant, nous exposerons ces signes dans un tableau synop-

tique, de même que ceux du coryza ulcéreux non syphilitique, et du coryza ulcéreux syphilitique.

La nature scrofuleuse de l'ozène peut se reconnaître à des signes généraux.

Quant à l'ozène dartreux, il n'est autre chose que l'impétigo ou une autre maladie de la peau.

L'existence de l'ozène scorbutique est douloureuse.

B. Coryza ulcéreux comparé aux autres maladies avec lesquelles on pourrait le confondre.

Tableau synoptique du diagnostic (M. Valleix).

1° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux simple et du coryza ulcéreux malin.*

Coryza ulcéreux simple.	**Coryza ulcéreux fétide.**
Ulcération peu douloureuse.	Ulcération douloureuse, souvent à un haut degré (douteux).
Mucus nasal non altéré, mêlé seulement parfois à un peu de sang.	Mucus nasal, verdâtre, brunâtre, purulent, fétide.
Guérison facile.	Bien difficile.

2° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux syphilitique et du coryza ulcéreux non syphilitique.*

Coryza ulcéreux non syphilitique.	**Coryza ulcéreux syphilitique.**
Point d'infection syphilitique antécédente (douteux).	Infection antécédente et principalement chancres.
Point de traces d'infection sur aucune autre partie du corps.	Signes de syphilis constitutionnelle, tumeurs gommeuses, syphilides, etc.
Action lente ou nulle du mercure (douteux).	Mercure procurant une guérison rapide.

On ne trouve dans les lésions appartenant à ces deux espèces, aucun caractère parfaitement distinctif.

3° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux non fétide et du coryza simple.*

Coryza ulcéreux non fétide.	**Coryza simple.**
Écoulement de sang à des époques plus ou moins rapprochées (Deschamps).	Écoulement de sang moins facile (douteux).
Croûtes noirâtres à l'ouverture des narines.	Point de croûtes noirâtres (douteux).
Inspection. On aperçoit des ulcérations (seul signe positif).	Inspection. Pas d'ulcération (laisse encore quelque doute, les ulcérations pouvant siéger hors de la portée de la vue).
Exploration avec le crochet mousse. Le stylet est arrêté (Cazenave).	Exploration avec le crochet mousse. Le stylet n'est pas arrêté (laisse encore quelque doute, car les ulcères peuvent siéger hors de la portée du stylet).

4° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux et des polypes des fosses nasales.*

Coryza ulcéreux.	**Polypes.**
Inspection. On aperçoit souvent les ulcérations.	Inspection. On aperçoit quelquefois la tumeur soit dans les fosses nasales, soit derrière le voile du palais.
Toucher médiat; à l'aide du crochet mousse on peut sentir la perte de substance occasionnée par l'ulcération.	Toucher immédiat; à l'aide du petit doigt introduit dans la cavité nasale, on reconnaît la présence du polype.
Obstruction des fosses nasales plus continue et moins prononcée.	Obstruction des fosses nasales plus prononcée et moins continue.
Ordinairement fétidité; odeur de punaises.	Pas de fétidité, à moins que le polype ne soit de mauvaise nature.

5° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux et du cancer des fosses nasales.*

Coryza ulcéreux.	**Cancer.**
Ulcérations d'abord superficielles.	Tissus affectés bientôt dans toute ou presque toute leur épaisseur.
Gonflement médiocre du nez.	Gonflement considérable.
Couleur de la peau du nez naturelle, à moins qu'il n'existe un abcès sous-cutané.	Peau du nez d'un rouge foncé ou livide.
L'ulcération fait des progrès lents.	Progrès de l'ulcération, rapide.
Destruction des tissus bornée à la muqueuse et aux os nécrosés.	Destruction de tous les tissus.
Douleurs médiocres.	Douleurs vives, surtout lorsque l'ulcération est produite.

6° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux non fétide et des tumeurs sanguines de la cloison des fosses nasales.*

Coryza ulcéreux non fétide.	**Tumeur sanguine.**
Peut exister aussi bien sur la voûte que sur la cloison des fosses nasales.	Siége sur la cloison.
Inspection. Ulcération.	Inspection. Tumeur limitée, quelquefois considérable, dure, rénitente, de couleur pourpre noirâtre.
Cause : souvent inconnue.	Cause : coup ou chute.

7° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux et des abcès de la cloison des fosses nasales.*

Coryza ulcéreux.	**Abcès.**
Siége : *ut supra*.	Siége : sur les deux côtés de la cloison (Fleming).
Inspection. *Ut supra*.	Inspection. Tumeur à large base, rouge, douloureux au toucher.
Fétidité.	La fétidité n'a pas été constatée dans les observations que nous possédons.

8° *Signes distinctifs du coryza ulcéreux et du jetage de la morve chronique.*

Coryza ulcéreux.	**Jetage de la morve chronique.**
Siége de la maladie limité aux fosses nasales.	Maladie générale dont le jetage n'est qu'un symptôme.
Ni douleur ni gonflement dans les articulations, ni abcès ni engorgement des ganglions, etc., à moins de complications.	Douleur, gonflement des articulations, abcès multiples, engorgement des ganglions, etc.
Fétidité fréquente.	La fétidité n'a pas été constatée.

Pronostic. 1° Le coryza simple peut-il dégénérer en coryza ulcéreux? Rien ne le prouve;

2° Le coryza ulcéreux non fétide peut-il dégénérer en ozène fétide? L'ozène malin peut paraître simple au début;

3° L'ozène tend-il toujours à détruire de plus en plus les parties ou peut-il rester stationnaire? S'il est syphilitique il tend à faire des progrès.

Traitement. La médication de Celse consistait surtout dans les astringents, et s'ils ne suffisaient pas, on employait le cautère actuel. Le topique de Galien était aussi astringent. Rhaxès faisait des insufflations arsenicales. En résumé le traiment de l'ozène et consiste dans :

1° Antiphlogistique ; astringents (alun, préparation de plomb, etc.); purgatifs antiscorbutiques; désinfectants (chlorure de chaux, divers errhins);

2° Traitement antisyphilitique interne; topiques mercuriels; injections de deuto-chlorure de mercure; fumigations de cinnabre;

3° Cautérisation par le cautère actuel, par les acides, par le nitrate d'argent : caustique le plus efficace;

4° Moyens adjuvants : masticatoires irritants; errhins aromatiques; rubéfiants sur la peau; exutoires.

Epistaxis.

Définition. L'épistaxis (saignement de nez, hémorrhagie nasale, rhinorrhagie) est l'hémorrhagie qui se fait à la surface de la membrane pituitaire.

Divisions et causes. La difficulté de distinguer les hémorrhagies essentielles de certaines hémorrhagies symptomatiques, se présente ici pour l'épistaxis. Pourtant cette distinction est importante, car l'hémorrhagie nasale est souvent un symptôme qui peut avoir une grande valeur dans le diagnostic et le pronostic de plusiuers affections. Mais si l'on cherche la cause de cette difficulté, on la trouve, je crois, dans la dissidence des opinions sur le sens du mot essentiel. Ainsi pour ceux qui regardent comme essentielles les hémorrhagies indépendantes de toute lésion sensible de l'organe qui en est le siége, il n'y aura guère d'épistaxis symptomatiques que celles qui succèdent à une contusion profonde du nez ou à l'irritation de la muqueuse par un

corps étranger (traumatiques) et celles qui accompagnent l'existence d'ulcération ou de polypes dans les fosses nasales, tandis que si l'on entend par hémorrhagies essentielles celles que l'on ne peut rattacher à aucune maladie antérieure, on rangera aussi parmi les épistaxis symptomatiques celles qui se montrent au début des fièvres, particulièrement de la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives, dans le scorbut, celles que l'on rencontre chez les sujets cachectiques, débilités par des maladies antérieures ou certains traitements, comme par l'emploi prolongé du mercure, etc. Dans ces cas elles sont symptomatiques d'une altération du sang, et appartiennent à la classe des hémorrhagies passives ou mieux asthéniques. On voit encore l'épistaxis au déclin de la plupart des maladies aiguës où elle est souvent considérée comme critique.

Il ne reste plus guère parmi les épistaxis essentielles que celles qui sont sous l'influence d'un état pléthorique (épistaxis actives ou sthéniques des auteurs), et encore la pléthore ne constitue-t-elle pas plus souvent un état morbide que physiologique ; dans ce cas l'épistaxis serait encore un symptôme, mais les auteurs l'admettent comme essentielle. Suivant quelques-uns, cette forme prendrait quelquefois une marche périodique et semblerait liée à une disposition particulière, à un besoin de l'économie (épistaxis constitutionnelle) ; d'autres fois elle serait supplémentaire d'une hémorrhagie habituelle supprimée (règles déviées, par exemple). Mais ces assertions sont douteuses (Rochoux). M. Valleix cite cependant un fait d'épistaxis supplémentaire des menstrues. Toujours est-il que parmi les hémorrhagies essentielles l'épistaxis (avec le flux hémorrhoïdal) est encore la plus fréquente (Chomel), malgré les progrès de l'anatomie pathologique et leur tendance à diminuer le nombre des affections indépendantes de toute liaison. Il est vrai que l'on a cru trouver la muqueuse pituitaire injectée, tuméfiée dans les épistaxis de courte durée et dans celles qui récidivent fréquemment, les capillaires variqueux (Gendrin) ; mais cette opinion n'est pas admise généralement. L'on ne peut nier, toutefois, que la structure plus ou moins délicate de la pituitaire ait une certaine influence sur la production de l'hémorrhagie nasale (Rochoux).

A ces causes prédisposantes, locales ou générales, les auteurs en joignent une foule d'autres, jeunesse, hérédité, etc.,

mais qui ne sont rien moins que prouvées ; on en peut dire autant des causes occasionnelles, telles que l'insolation, une température trop élevée, l'usage immodéré des boissons alcooliques, les travaux intellectuels trop soutenus, une vive émotion, des exercices violents, etc. (Valleix).

On a aussi rangé parmi les causes d'épistaxis les fièvres intermittentes; on a même regardé comme des accès de fièvre larvée les retours périodiques d'hémorrhagie nasale et cédant à l'emploi du sulfate de quinine (Monneret et Fleury, Grisolle).

Anatomie pathologique. Nous ne reviendrons pas sur l'opinion de M. Gendrin relative à l'altération de la membrane pituitaire ; mais y a-t-il simple exhalation du sang ou déchirure des vaisseaux capillaires ? Bien que l'on comprenne difficilement comment les globules du sang peuvent, avec leur volume, sortir des vaisseaux sans rupture préalable, celle-ci n'ayant jamais été trouvée dans les hémorrhagies spontanées, l'on est forcé, dans l'état actuel de la science, d'admettre (avec M. Chomel, Grisolle, etc.) la première opinion. On a voulu l'expliquer par l'altération du sang ; mais quelle est cette altération ? On n'en a pas encore déterminé la nature. Y a-t-il modification dans la texture même des globules, comme tendrait à le faire croire un fait publié par M. Tardieu, ou bien y a-t-il défibrination du sang (Andral et Gavarret) ? Il est incontestable que l'on trouve une augmentation absolue de globules dans l'hémorrhagie sthénique et diminution absolue de fibrine dans l'hémorrhagie asthénique (comme dans la fièvre typhoïde, le scorbut, la variole, etc.).

Symptômes. Il n'est peut-être pas d'hémorrhagie où l'on ait plus souvent trouvé les signes du *molimen hemorrhagicum* que l'épistaxis ; mais les signes précurseurs décrits par Stahl et Bordeu, tels que congestion vers la tête, céphalalgie, vertiges, éblouissements, bourdonnements d'oreilles, chaleur et rougeur du visage, sécheresse de la muqueuse, démangeaison de l'intérieur des narines, enchifrènement, appartiennent, pour la plupart, à la maladie principale dont l'épistaxis n'est qu'un symptôme, et non au prétendu effort hémorrhagique (Rochoux). Combien de fois d'ailleurs ne voit-on pas l'épistaxis survenir sans aucun de ces signes et, pour ainsi dire, à l'insu du sujet qui en est affecté (Valleix) ?

L'hémorrhagie active seule peut être annoncée par quelques

prodromes; ceux-ci n'existent jamais dans l'épistaxis passive.

Le sang commence à couler goutte à goutte, puis quelquefois d'une manière continue, ordinairement par une seule narine. Si le malade est couché, le liquide peut couler par l'ouverture postérieure des fosses nasales et à la fois par l'ouverture antérieure; il peut tomber dans l'arrière-gorge, être en partie avalé et en partie rejeté par expuition. Le sang est en général rouge, chaud et très-coagulable; c'est ce qui l'a fait appeler hémorrhagie artérielle (Ettmuller); si, au contraire, le sang est noir et ne se coagule pas, cela constitue l'hémorrhagie passive ou veineuse. Mais cette distinction est purement théorique; une autre, essentiellement pratique d'après les symptômes et basée sur la plus ou moins grande abondance de l'écoulement, c'est l'épistaxis légère et l'épistaxis grave (Valleix); l'une ne dure que quelques minutes, l'autre peut durer plusieurs heures, et la quantité de sang varier ainsi de quelques grammes à 100 ou 250 grammes; d'après Rhodius, elle aurait pu s'élever, en trente-six heures, à 9 kilogrammes.

L'hémorragie s'arrête ordinairement d'elle-même, le sang se coagule dans la narine et devient ainsi un moyen hémostatique; aussi, lorsque le caillot se déplace par l'action de se moucher ou d'éternuer, voit-on l'hémorrhagie recommencer. L'hémorrhagie asthénique est ordinairement plus abondante et par conséquent plus grave que l'hémorrhagie active; mais cette règle souffre des exceptions.

Lorsque l'épistaxis est peu abondante, et qu'elle a été précédée de phénomènes fluxionnaires, elle est suivie d'un soulagement; mais lorsque ces accès sont trop copieux ou trop fréquents, ils peuvent être suivis d'une véritable anémie. L'on a vu des saignements de nez, ordinairement symptomatiques, être accompagnés des accidents fâcheux communs aux autres hémorrhagies, tels que pâleur de la face, froideur des extrémités, horripilations, sueurs, syncopes, et enfin mort; mais cela est rare.

Diagnostic. Dans le cas où le sang s'est échappé par les narines postérieures, l'on pourrait confondre l'épistaxis avec une hémoptysie ou une gastrorrhagie; mais, outre qu'en faisant pencher la tête en avant, on peut voir cesser complétement l'écoulement par la bouche (Piorry), les signes négatifs du côté du poumon ou des organes digestifs, joints à l'existence d'épis-

taxis avant l'hémoptysie ou l'hématémèse devront mettre sur la voie; d'ailleurs, l'examen des fosses nasales et du pharynx couverts de caillots, la qualité de sang rutilant dans l'hémoptysie, éclaireront suffisamment le diagnostic qui n'offre de difficultés que chez l'enfant.

Pronostic. Il n'est grave que lorsque l'hémorrhagie est très-abondante ou qu'elle survient chez des sujets déjà très-débilités. L'épistaxis constitutionnelle ou supplémentaire est plutôt salutaire que nuisible. Il convient également de respecter l'épistaxis critique si elle n'est pas trop forte.

Traitement. D'après ce qui vient d'être dit au pronostic, il est certaines formes d'épistaxis qu'il faut abandonner à elles-mêmes, et c'est là le cas le plus fréquent. Mais aussitôt que la durée et l'abondance de l'hémorrhagie laissent soupçonner la forme grave, il faudra avoir recours d'abord à l'emploi de réfrigérants locaux ou d'astringents. Les applications froides dans le dos ou sur les bourses (Fernel), les lavements froids, en produisant un ébranlement de tout l'organisme, réussissent aussi quelquefois; l'élévation du bras correspondant à la narine qui donne le sang, et que l'on a soin de maintenir fermée (Négrier d'Angers), doit être essayé. Si ces moyens échouent, il faudra porter dans les fosses nasales des tentes-bourdonnets imbibées de liqueurs ou poudres astringentes. Enfin, en dernière ressource, il reste le double tamponnement des fosses nasales. Dans certaines épistaxis chroniques, il est bon de faire priser habituellement au malade des poudres styptiques ou astringentes, tels que aluns et magnésies, poudre de bistorte. Enfin, l'usage du tabac a quelquefois été conseillé avec succès.

Polypes des fosses nasales.

Les polypes des fosses nasales sont très-fréquents. Ils siégent le plus souvent sur la paroi externe, plus rarement sur les parois inférieure ou interne, plus rarement encore sur la paroi supérieure. Ces polypes présentent un très-grand nombre de variétés, et suivant le point de vue où les auteurs se sont placés, ils ont admis plusieurs espèces. Ledran, Sabatier, Boyer, divisent ces tumeurs en vésiculaires, molles ou muqueuses, et en sarcomateuses ou dures. A. Bérard (art. 1er, *Dict.* en 30 vol.) les divise : 1° en polypes muqueux; 2° polypes charnus; 3° po-

lypes fibreux. M. le professeur Gerdy élève le nombre des variétés : 1° polypes cellulo-membraneux; 2° mous et lardacés; 3° fongueux; 4° granuleux; 5° durs et fibreux; 6° sarcomateux; 7° cartilagineux, osseux, pierreux; 8° mixtes et composés.

Nous adopterons la classification de M. le professeur Nélaton : 1° polypes muqueux ou vésiculaires; 2° polypes fibreux; 3° polypes cancéreux. Les polypes muqueux sont les plus fréquents, puis viennent les polypes fibreux, et enfin les polypes cancéreux. Les premiers sont rarement uniques, presque toujours ils sont multiples.

Anatomie et physiologie pathologique. 1° Les polypes muqueux naissent de la couche externe de la muqueuse; ils semblent une hypertrophie des follicules muqueux. Ils sont gris, jaunâtres ou blanchâtres, demi-transparents, gélatiniformes, s'écrasant facilement à la pression. Les éléments qui les composent sont des filaments de tissu cellulaire à mailles très-lâches, contenant une sérosité claire et transparente, une membrane extérieure adhérente au tissu qui enveloppe et limite la tumeur. M. Chevalier de Londres dit avoir vu des polypes ayant la forme de vésicules creuses qui se contractent et se relâchent alternativement quand on les met dans l'eau. Leurs vaisseaux fins et déliés ne sont guère marqués qu'au niveau de leur pédicule. Quelquefois ces polypes subissent des modifications dans leur aspect et même leur structure; ainsi leurs cellules peuvent s'indurer, devenir grisâtres, opaques; ils constituent les polypes *lardacés* de M. Gerdy.

2° Polypes fibreux. Ils sont d'un blanc terne, mat. Leur tissu est dur, résistant, et crie sous le scalpel. Ils donnent à la coupe une surface lisse, quelquefois mamelonnée, et semblent formés de fibres rassemblés en faisceau, dont le point de départ est au pédicule. Ces polypes sont constitués par la couche profonde de la muqueuse nasale, c'est-à-dire la couche périostale.

3° Polypes cancéreux. A cette classe appartiennent les polypes fongueux. Ils sont mous, spongieux, rouges ou d'une couleur livide, très-vasculaires, saignant au moindre contact, et donnant même quelquefois lieu à des hémorrhagies abondantes (Nélaton).

Quant aux polypes pierreux, cartilagineux, osseux, ils ne sont qu'une transformation d'une des formes précédentes. Les polypes mixtes sont rares et sont constitués par la réunion de plu-

sieurs des espèces précédentes. Le mode d'insertion des polypes sur la muqueuse n'est pas toujours le même. Tantôt ils présentent un pédicule plus ou moins allongé; tantôt, au contraire, ils sont sessiles. Leur volume varie suivant leur ancienneté.

Le corps de la tumeur est généralement lisse, uni, poli, tomenteux, quand elle n'est pas très-volumineuse; mais lorsqu'elle s'accroît, obligée de s'accommoder aux saillies et anfractuosités des parties voisines, elle s'aplatit, s'étale, envoie des prolongements dans les points qui présentent le moins de résistance. C'est ainsi qu'on la voit s'échapper des fosses nasales et venir faire saillie soit dans les cavités voisines, sinus maxillaire, cavité orbitaire, cerveau, soit au dehors, par l'orifice antérieur des fosses nasales, ou dans le pharynx, ou bien enfin dans la fosse zygomatique.

Ces remarques s'appliquent particulièrement aux polypes de la première et de la dernière espèce. Les polypes fibreux se moulent moins facilement sur les inégalités des fosses nasales; le plus souvent ils déplacent les os, refoulent la cloison, les os propres du nez et toutes les parties dures. Cependant quand le squelette oppose trop de résistance, ils s'effilent et envoient des prolongements dans les cavités circonvoisines.

Symptômes. Les polypes présentent dans leur évolution trois temps ou trois périodes distinctes, dans lesquelles les phénomènes qu'ils déterminent varient: 1° celui où peu volumineux, ils ne remplissent pas les narines; 2° celui où ils remplissent la cavité nasale sans la distendre; 3° enfin, celui où la tumeur, très-volumineuse, distend les parois des fosses nasales, et tend à faire saillie dans les cavités voisines.

M. Vidal de Cassis a désigné les polypes, suivant qu'ils appartiennent à l'une de ces trois périodes, sous les noms de polypes latents, flottants, oblitérants.

1° Dans le début, souvent l'affection passe inaperçue et des malades et du médecin. Quelquefois cependant, le malade éprouve une légère douleur siégeant surtout à la racine du nez; en même temps, existent des démangeaisons, une sorte d'incommodité. Plus tard, le malade a la sensation d'un corps étranger, sensation désagréable et gênante qui va sans cesse en augmentant. Il en résulte une irritation, une espèce d'agacement qui porte le malade à se moucher. Plus il se mouche, plus

l'irritation augmente, et avec elle le gonflement de la muqueuse et le volume de la tumeur, plus aussi le besoin de se moucher devient fréquent, impérieux. Une tendance non moins irrésistible est celle qu'éprouve le malade à porter les doigts dans son nez. Souvent il se fait par les narines un écoulement muqueux ou séro-muqueux; quelquefois c'est un écoulement sanguin, une véritable hémorrhagie qui peut devenir abondante. Il n'est pas rare de voir survenir un coryza que le malade accuse de tous les accidents qu'il éprouve. La respiration est toujours plus gênée et moins libre du côté du polype; souvent elle est sifflante. Quelques malades, dès cette période, éprouvent déjà le besoin d'avoir la bouche presque toujours ouverte.

Les polypes muqueux présentent une propriété singulière, c'est celle de se gonfler et de se dilater sous l'influence de l'humidité, de diminuer de volume et de se ratatiner, en quelque sorte, par un temps sec. C'est ce qu'on a appelé propriétés *hygrométriques* des polypes muqueux.

2° Au second degré de l'affection, les phénomènes sont les mêmes que précédemment, mais ils sont beaucoup plus prononcés. Il faut y joindre une altération marquée de la voix, l'abolition de l'olfaction du côté affecté. Le malade ouvre presque toujours la bouche. C'est à cette époque que l'air imprime au polype un mouvement qui détermine ce bruit particulier appelé par Dupuytren le *bruit de drapeau*.

3° Quand les polypes sont trop volumineux pour être contenus dans les fosses nasales, ils se portent vers les parties voisines. Les accidents sont variés. Les polypes muqueux s'enfoncent dans les anfractuosités, et quelquefois ils refoulent la cloison, envahissent la narine du côté opposé, puis viennent se faire jour soit en avant, soit en arrière. Quand la tumeur est dure et ferme, et qu'elle continue toujours à s'accroître, elle refoule la cloison, soulève les os du nez et abaisse le voile du palais, se montre dans l'arrière-gorge, où elle fait saillie; les os du palais sont déprimés, perforés; les os du nez détruits soit par absorption ulcérative, soit par tout autre moyen; les dents sont chassées de leurs alvéoles, qui donnent passage à une portion de la tumeur. La tumeur gagne le pharynx, pousse la langue en avant, quelquefois gêne l'épiglotte dans ses mouvements. Il résulte de là une gêne extrême dans la respiration, la phonation. La cavité orbitaire peut être envahie, et l'œil

chassé de son orbite; quelquefois, il y a compression du nerf optique et amaurose. Souvent les polypes se portent vers la lame criblée de l'ethmoïde, qu'ils usent, érodent et perforent; pénètrent dans la cavité crânienne, et là déterminent des accidents divers (compression, encéphalite, gangrène du lobe moyen) (Gerdy). Rien ne résiste aux progrès de ces tumeurs. Quand elles trouvent une résistance trop forte, et qu'elles ne peuvent écarter les lames osseuses, elles s'effilent, s'allongent; c'est ainsi qu'elles arrivent à la fosse zygomatique, après avoir traversé le trou ptérygo-palatin.

Dans certains cas, ces polypes écartent les os de la face et produisent des difformités hideuses (Job-â-Meckren, Paletta, Sussius). Samuel Cooper a observé un écartement de quatre pouces.

Levret a observé une femme dont les fosses nasales étaient occupées par un polype. Celui-ci gagna les orbites, chassa les deux yeux, écarta les os du nez, de la face, de la base du crâne, dans lequel il pénétra, et produisit de graves accidents. A tous ces accidents, il faut joindre l'épiphora, la tumeur lacrymale (Paletta), la surdité; quelquefois des douleurs névralgiques atroces et divers symptômes de paralysie. La bouche étant presque toujours ouverte, est toujours sèche, aride; il en résulte une soif ardente presque constante.

Diagnostic. Quelquefois ce diagnostic est d'une grande difficulté. Il ne suffit point de savoir si la tumeur du nez ou du pharynx est un polype, il faut encore reconnaître son origine et son point d'implantation. Il faut s'aider des commémoratifs, se renseigner d'une manière positive sur le moment et le point où la tumeur a commencé à paraître, explorer attentivement avec le doigt, une sonde ; cependant l'erreur est possible, et elle a été commise plus d'une fois.

1° Un chirurgien peu expérimenté a pris pour un polype des fosses nasales une déviation prononcée de la cloison (Richerand); il faut donc redoubler d'attention ;

2° On peut confondre un polype avec un abcès de la cloison ; mais la base et la largeur de l'abcès, sa marche et son développement ne ressemblent nullement à ce qu'on observe dans les polypes ;

3° Les tumeurs sanguines apparaissent quelque temps après un coup, une contusion, une chute sur le nez, et elles sont pré-

cédées d'une ecchymose; on ne rencontre point d'ecchymose dans les polypes et leur marche est plus lente ;

4° On a pris pour un polype une dégénérescence du nerf trijumeau qui avait pénétré dans les fosses nasales par le trou sphéno-palatin et ptérygo-palatin (Vacca Berlinghieri). Les antécédents pourraient seuls renseigner le chirurgien en pareille circonstance ;

5° Un polype du sinus frontal peut venir faire saillie dans les fosses nasales et induire en erreur (Denonvilliers, thèse de concours d'agr., 1839; *Journal de Rust.*);

6° Un fongus de la dure-mère s'exprime quelquefois à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde et fait croire à un polype des fosses nasales (Blandin). Dans ce cas, il y aura presque toujours des symptômes cérébraux antérieurs.

Causes. Les principales causes sont les coups, les chutes, les contusions, souvent il n'y a aucune cause appréciable.

Pronostic. Ordinairement grave, le pronostic est en rapport avec le volume et la nature de la tumeur et l'ancienneté de la maladie. Un des caractères de cette affection, c'est de repulluler avec une très-grande facilité.

Traitement. On peut ranger les principales méthodes sous les chefs suivants : 1° l'exsiccation, au moyen de topiques astringents; 2° la cautérisation; 3°, 4°, 5° le séton, le déchirement, et la compression; 6° l'excision; 7° la cautérisation; 8° la ligature.

Maladies du sinus maxillaire.

Le sinus maxillaire est une cavité pyramidale, creusée dans l'épaisseur de l'os maxillaire supérieur. Le sommet de cette cavité répond à la pommette, la base aux fosses nasales, la paroi supérieure à l'orbite, l'inférieure au rebord alvéolaire; la postérieure est creusée dans la tubérosité molaire que supporte l'apophyse ptérygoïde.

1° La paroi antérieure répond à la fosse canine ; c'est par là que Desault pénétrait dans le sinus ; 2° Lamorier perforait la paroi externe au-dessous de la pommette; 3° Callisen perforait directement la voûte palatine ; 4° il vaut mieux, dit Boyer, pénétrer par la paroi inférieure en arrachant une molaire (Meibomius, A. Cooper).

Le sinus maxillaire (cavité osseuse) étant doublé d'un périoste, d'une membrane muqueuse, les maladies dont il est le siége doivent nécessairement avoir pour point de départ une de ces trois parties (Giraldès, Thèse du concours, 1851).

Le sinus maxillaire remplit des fonctions, dont nous n'avons pas à parler; mais il se passe, dans ses tissus, des phénomènes de nutrition dont l'altération peut déterminer le développement de lésions qui constituent les maladies qu'on y observe. Il peut aussi, comme toutes les autres parties du corps, être l'objet de violences extérieures. Les maladies dont il peut être le siége sont donc de deux ordres : les unes sont produites par des violences extérieures; les autres, au contraire, sont le résultat d'une modification dans la nutrition et entraînent avec elles l'exsudation d'une matière fibrineuse et plastique, susceptible de se convertir en pus, en tissus de nouvelle formation. Nous diviserons donc notre sujet en deux parties : *A*. lésions traumatiques; *B*. maladies produites par une altération de nutrition; celles-ci déterminant les produits que nous venons d'indiquer (thèse citée).

A. Le premier groupe comprendra : 1° les plaies; 2° les corps étrangers (os, dents, balles, vers, lombrics); 3° les inflammations spontanées ou traumatiques; 4° les abcès; 5° les fistules, suites de plaie ou d'abcès, etc.

B. Dans le deuxième groupe, nous rangerons : 1° les collections *a*. de sang; *b*. de pus; *c*. de mucus ou hydropisie; 2° la carie, la nécrose, fréquentes à cause du tissu compacte; 3° les polypes, muqueux, fibreux, cancéreux; 4° les autres tumeurs solides, graisseuses, fibro-cartilagineuses, fibro-kystiques, les enchondrômes; 5° l'ostéo-sarcôme ou cancer des os; 6° les exostoses; 7° les kystes osseux; 8° les tumeurs érectiles.

A. 1° Plaies par instruments piquants, tranchants, contondants. *a*. Un instrument piquant peut pénétrer dans le sinus en perçant ses parois sans les enfoncer; la guérison de ces plaies est facile et prompte, à moins de complications (*V*. Plaies et Fract. en général).

b. Un instrument tranchant peut enlever une portion des parois du sinus, et le chirurgien doit les réappliquer au plus vite, avec les parties molles, les maintenir avec quelques points de suture, des bandelettes en sparadrap, un bandage convenable (Boyer).

c. Un instrument contondant peut fracturer les parois sans

les enfoncer, ou les fracturer et les enfoncer tout à la fois, et, dans ces deux cas, les esquilles tiennent encore aux os, ou bien elles en sont entièrement séparées. On doit relever les pièces enfoncées, extraire les esquilles et combattre l'inflammation.

2° Quelquefois ces plaies restent fistuleuses par la présence d'une esquille ou d'un autre corps étranger, et ne guérissent que lorsqu'on les a débarrassées de ce corps, ou que la suppuration l'a entraîné. Si la fistule persiste après l'extraction du corps étranger, elle dépend de la carie ou de la présence du pus dans le sinus, et dans ce cas, une contre-ouverture est nécessaire pour la guérison de la maladie.

3° L'inflammation de la membrane qui tapisse le sinus survient à la suite d'un coup, mais surtout de névralgie dentaire, etc.

Symptômes. Douleur vive, profonde, sous la joue, avec chaleur locale, pulsations, et quelquefois de la fièvre; le plus souvent on ne peut que soupçonner cette affection (Boyer). On la combat par des moyens généraux, et surtout en détruisant la cause (évulsion de la dent malade, par exemple). Au reste, cette maladie mériterait peu d'attention, si elle n'était sujette à se terminer par une exhalation plus ou moins considérable de mucus, et plus souvent encore par une exsudation purulente, dont l'accumulation produit, dans le premier cas, une espèce d'hydropisie, 2° dans le deuxième, un abcès du sinus.

4°, 5°. Les abcès et fistules trouveront naturellement leur place à la suite des collections liquides.

B. Le sinus maxillaire peut renfermer des liquides de natures diverses. *a.* Du sang. *b.* Des collections de mucus. *c.* Du pus.

a. Les contusions de la partie antérieure de la joue peuvent dans quelques cas déterminer la formation d'un épanchement de sang dans le sinus. On trouve dans la *Clinique* de Dupuytren, t. 1, l'histoire d'un jeune homme chez lequel une tumeur de la face s'était développée à la suite d'un coup. La région était augmentée de volume, l'œil faisait saillie en dehors de l'orbite. Un bistouri fut plongé dans la tumeur, et du sang noir s'échappa par l'incision en assez grande abondance (2 à 3 onces).

Jourdain rapporte l'observation d'une demoiselle, qui présenta un épanchement de sang dans le sinus, à la suite d'une fracture de l'arcade dentaire supérieure (*Journ. de Méd.*, 1767, t. 2). Un fait semblable s'est présenté à la clinique de M. le professeur Velpeau, en 1847 (Thèse citée).

Symptômes. La présence d'épanchements sanguins dans le sinus maxillaire donne quelquefois lieu à l'inflammation de la cavité; cet état se traduit par des douleurs dans la mâchoire et la formation d'une tumeur dans la région des joues, se développant aussi du côté de l'orbite.

Diagnostic. Dans ces cas, il peut devenir difficile, et si l'on ne savait pas que des collections sanguines peuvent se rencontrer dans le sinus, que ces épanchements peuvent s'augmenter des matières sécrétées dans cette cavité, et de la sérosité fournie par l'irritation de la membrane muqueuse; on pourrait les méconnaître, les prendre pour des abcès, ou, ce qui est beaucoup plus grave, les considérer comme des tumeurs de mauvaise nature (Giraldès). Dans les cas de ce genre, le chirurgien précisera son diagostic au moyen d'une ponction exploratrice; il s'assurera ainsi de l'absence ou de la présence d'un liquide et de sa nature. On pourrait aussi employer le moyen indiqué par M. Bermond, de Bordeaux : « Toutes les fois que la cavité du sinus est remplie d'un liquide, on peut le constater par l'auscultation de la mâchoire (bruit de frôlement). »

b. Hydropisie du sinus. Les coups portés sur la région, la carie, la névralgie dentaire, le développement anormal d'une dent dans le sinus, sont les principales causes de cette hydropisie. Boyer ne l'aurait jamais observée sur des sujets de plus de vingt ans; mais le professeur A. Bérard (*Dict.* en 30 vol.) a rapporté des observations de cette maladie chez des individus de trente-cinq à quarante ans.

Symptômes. L'accumulation du mucus dans la cavité du sinus agit peu à peu sur les parois qu'elle distend; or, comme la paroi antérieure est la plus mince, elle est poussée en avant, soulevée, amincie; elle forme sous la joue une tumeur dure, indolente, immobile, sans changement de couleur à la peau, sans adhérences, sans empâtement; mais on peut percevoir une fluctuation quelquefois assez évidente. Malgré des caractères qui appartiennent aux tumeurs bénignes et la fluctuation qui est un signe pour ainsi dire caractéristique, l'erreur est encore facile : Boyer avoue avec candeur qu'il a pris cette maladie pour un fongus du sinus.

Diagnostic. Le diagnostic des hydropisies du sinus maxillaire s'établit : 1° par la présence d'une tumeur de l'os maxillaire, proéminant surtout en avant; 2° par la mollesse des parois

du sinus qui se laissent déprimer et reviennent sur elles-mêmes, quelquefois avec un bruit comparable à celui donné par une feuille de parchemin qu'on froisse entre les doigts. On peut, à la vérité, prendre un kyste osseux du maxillaire supérieur pour une collection du sinus; ici, l'erreur serait peu importante, car le moyen qu'on emploie pour guérir l'une de ces maladies, peut également convenir à l'autre; mais l'erreur devient grave, quand une hydropisie du sinus est confondue avec une tumeur autre qu'un kyste. Tel était le cas du malade adressé à Fergusson, comme atteint d'une maladie du maxillaire, nécessitant l'ablation de l'os; tel était le cas du malade de Boyer (déjà cité). Il en est de même de l'observation de M. Bertrand (*Bull. de la Faculté,* t. 1, p. 107), de celle que nous devons à M. Gensoul.

Pronostic. Le pronostic de cette maladie n'est pas grave.

Quant au *traitement,* il consiste à évacuer le liquide par une des alvéoles dentaires inférieures, au moyen d'une ponction (A. Cooper, Boyer), avec le bistouri ou le trois-quarts.

La tumeur étant ponctionnée se vide, les parois du sinus reviennent sur elles-mêmes, et, après quelque temps, celui-ci reprend son volume. Cependant, l'ouverture peut rester fistuleuse pendant longtemps (dix ans, Brodie).

C. Collections purulentes. Abcès. L'inflammation de la membrane qui tapisse le sinus peut se terminer par suppuration et donner lieu à une collection de pus dans cette cavité; mais telle n'est pas toujours la cause des abcès du sinus; ils sont le plus souvent produits par la carie des dents qui altère les alvéoles et les parois du sinus (Boyer), par les abcès des gencives, et quelquefois par un tubercule qui se développe à la racine des dents correspondant au sinus.

Dans certains cas, un abcès formé au dehors de cette cavité détermine la dénudation et la carie du maxillaire et l'ulcération de la membrane du sinus.

Symptômes. a. Locaux. Une douleur vive, intense et profonde dans la mâchoire, s'étendant du côté de la tête et de l'oreille, accompagnée d'une sensibilité très-grande dans les racines dentaires; en même temps, tuméfaction prononcée au niveau de la paroi antérieure du sinus, avec œdème, empâtement et fluctuation.

b. Généraux. Fièvre et quelquefois délire.

Marche et terminaison. L'inflammation du sinus peut se

terminer par résolution et par suppuration. Quand la suppuration est établie, il se forme dans le sinus une collection purulente, un abcès. Le pus s'y accumule, le dilate et forme une tumeur dans la joue. La maladie peut rester stationnaire pendant un temps fort long (un an, Jourdain). Cependant, un travail d'usure, d'ulcération peut s'établir et l'abcès peut être évacué : 1° par la narine; 2° à travers une paroi du sinus.

Diagnostic. L'abcès peut être confondu avec l'hydropisie du sinus ; si le pus s'écoule, on reconnaît la maladie ; mais c'est surtout l'absence des douleurs dans l'hydropisie, leur existence et leur caractère aigu dans l'abcès, qui serviront à distinguer ces deux affections l'une de l'autre.

2° *Fistules.* Les fistules succèdent souvent à l'ouverture spontanée ou artificielle de l'abcès. Il faut toujours, pour les guérir, ouvrir une issue au pus dans un point plus déclive que le lieu où elles siégent.

3° La carie et la nécrose n'offrent rien ici de particulier; elles affectent plus souvent la mâchoire que le sinus lui-même. Ainsi, Baron a décrit une affection de la joue chez les enfants, dans laquelle les os de la mâchoire supérieure étaient nécrosés. L'exemple, cité par Lassus, d'une nécrose du sinus est plutôt un cas de nécrose de la mâchoire supérieure. Il en est de même de ces nécroses produites par des vapeurs phosphorées, si bien décrites par Heyfelder (*V.* Carie, nécrose, t. 1, p. 19-20).

4° Les exostoses peuvent se développer sur toutes les parois du sinus; leur dureté ne permettra pas de les confondre avec les hydropisies, les tumeurs fluctuantes. Il est probable que, dans certains cas, ces tumeurs doivent leur origine au vice syphilitique ; Boyer en cite un exemple, dans lequel le traitement spécifique eut la plus heureuse influence.

5° Le diagnostic de l'ostéo-sarcôme sera plus difficile : la tumeur s'est développée avec plus ou moins de rapidité, soulève les parois du sinus amincies, l'antérieure surtout. La mollesse de la tumeur peut rendre la fluctuation trompeuse; c'est dans un cas de ce genre que Boyer et M. Gensoul prirent une hydropisie pour une tumeur de mauvaise nature (*V.* Diagnostic des tumeurs des os, t. 1). La ponction exploratrice, faite avec une petite aiguille au-dessous de la gencive, pourra être ici d'une grande utilité (Nélaton).

6° Les kystes osseux, si bien décrits par Dupuytren, se montrent le plus souvent chez les jeunes sujets. La matière contenue diffère : tantôt c'est une dent, une canine énorme (Dupuytren); tantôt un liquide séreux est contenu dans la poche osseuse. On a pensé que les phénomènes qui accompagnent l'évolution dentaire, avaient une certaine influence sur le développement de ces tumeurs; le kyste commence quelquefois, dans l'alvéole, à la racine même de la dent (Delpech).

Les *symptômes* sont les mêmes que ceux de l'hydropisie du sinus.

Restent, en dernier lieu, les tumeurs fibreuses, fibro-cartilagineuses, fibro-kystiques, les enchondrômes, les tumeurs graisseuses, érectiles, épithéliales et cancéreuses. Ces productions se développent souvent dans le sinus même, d'autres fois en dehors, et, à une certaine période, il est difficile de reconnaître le point de départ. Toutes ces tumeurs ont une grande tendance à augmenter de volume, à envahir les parties environnantes. Avant de rompre les parois de la cavité qui les renferme, elles la distendent en tous sens; dans leur évolution, elles peuvent rétrécir, détruire même les cavités que l'os maxillaire contribue à former. C'est ainsi que le plancher de l'orbite est soulevé et l'œil repoussé en dehors de sa cavité; que les fosses nasales sont oblitérées par un développement de la masse morbide; que la voûte palatine est déprimée et transformée en une tumeur arrondie; que le creux de la fosse canine disparaît en même temps, que l'arcade dentaire est déjetée sur un des côtés de la tumeur. A cette période, les os amincis donnent à la pression une sensation analogue à la crépitation du parchemin, d'une coquille d'œuf qui se brise (Nélaton). La compression des cordons nerveux, des veines donne lieu à des douleurs plus ou moins violentes, à un œdème plus ou moins considérable : la vue peut s'affaiblir, le sens de l'ouïe s'altérer. La tendance de ces tumeurs à s'approprier les tissus environnants fait que les membranes muqueuses s'épaississent, deviennent plus vasculaires; et l'on voit se former à leurs surfaces des fongosités saignantes qui peuvent simuler des productions de mauvaise nature.

6° Les tumeurs érectiles sont très-rares (*V.* Diagnostic des tumeurs des os, t. 1).

7° Quant aux tumeurs cancéreuses, elles sont très-fréquentes; on doit, ici comme ailleurs, les diviser en deux classes :

les tumeurs fibro-plastiques et les tumeurs encéphaloïdes.

Les *causes* restent inconnues comme celles du cancer en général.

Mode de développement. Il est difficile de savoir quel est le point de la membrane muqueuse ou du périoste sur lequel se développent ces productions. Quel que soit d'ailleurs le point du sinus dans lequel la masse morbide prend naissance, elle reste longtemps sans faire de progrès bien sensibles : le malade n'éprouve que des douleurs dont le caractère et l'intensité peuvent varier; plus tard, la tumeur, en se développant, distend le sinus, s'avance du côté des narines, dans la bouche, vers l'orbite, détruit les parois du sinus; des fongosités, des champignons cancéreux s'échappent par le point érodé, forment une tumeur volumineuse qui déforme le visage, produisent l'exophthalmie, etc.

Le *Diagnostic différentiel* des maladies du sinus maxillaire a été exposé en décrivant chacune d'elles; nous n'y reviendrons pas ici. Le microscope pourra être très-utile pour reconnaître la nature des tumeurs cancéreuses quand elles envoient des prolongements extérieurs.

Le *Pronostic* emprunte sa gravité au caractère de la tumeur bénigne ou maligne.

Les collections de sang, de mucus, de pus, ne présentent aucun danger. Les tumeurs fibreuses, osseuses, les kystes déforment la face, gênent ou abolissent les fonctions des organes voisins.

Quant aux cancers, leur fatale tendance à la reproduction n'est pas toujours enrayée par une opération chirurgicale.

Traitement. Nous avons exposé le traitement applicable aux plaies, corps étrangers, hydropisies, abcès en parlant de ces maladies; nous avons vu aussi que certaines exostoses syphilitiques pouvaient être guéries par un traitement spécifique. Les tumeurs fibreuses, les cancers nécessitent l'intervention de la médecine opératoire ; toute la question se réduit à savoir si l'on pourra extirper complétement la tumeur, en perforant une des parois du sinus, ou bien si l'os maxillaire devra être enlevé en totalité (*V.* les traités de médecine opératoire de MM. Malgaigne, Velpeau). On a encore proposé l'arrachement, l'excision, la cautérisation, comme pour les polypes des fosses nasales, etc.

CHAPITRE XVIII.

Corps étrangers dans le larynx et la trachée. — Bronchite, catarrhe pulmonaire aigu. — Bronchite pseudo-membraneuse. Bronchite capillaire. Bronchite épidémique ou de la grippe. — Coqueluche. — Laryngites. — Phthisie laryngée. — Laryngite œdémateuse, sous-muqueuse, œdème de la glotte.

Corps étrangers dans le larynx et la trachée.

Si l'on en excepte l'air respirable et quelques mucosités, tout ce qui est introduit dans le larynx et la trachée artère peut être considéré comme corps étranger. Cette définition comprendrait même les gaz délétères et l'air non respirable. Mais ils ne doivent pas nous occuper ici. Nous ne parlerons que des corps étrangers solides ou liquides.

Ces corps étrangers viennent tantôt de l'intérieur, ce sont les corps étrangers proprement dits, tantôt ils appartiennent à l'économie.

A. *Corps étrangers solides*. Les corps étrangers solides sont nombreux et leur forme est très-variée; ceux qu'on a le plus souvent rencontrés sont : des noyaux de fruits, des cailloux, des calculs, des pièces de monnaies (Dupuytren), des boutons, des petits projectiles, des épingles, des arrêtes de poissons, des morceaux de noix, des châtaignes, des fragments d'os, des aliments revenus pendant les vomissements. Des lombricoïdes peuvent remonter l'œsophage et pénétrer par l'ouverture glottique (Haller). Fabrice de Hilden et Tulpius y ont trouvé des tentes de charpie introduites dans des plaies pénétrantes de poitrine. Pigrai, médecin de Henri IV, a observé un soldat qui, à la suite d'un coup de feu reçu dans la poitrine, rendit, trois ou quatre ans après sa guérison, un fragment de côte, long de trois doigts, qui sortit par les voies aériennes. On a parlé encore d'une mâchoire de poisson introduite dans le larynx, d'un louis d'or, qui resta cinq ans et demi dans la trachée et finit par amener la mort. (Louis, Acad. chir.)

Des polypes peuvent se développer sur la muqueuse du con-

duit aérien ; les cartilages du larynx s'ossifient quelquefois, se nécrosent et le séquestre peut tomber dans les voies respiratoires. Enfin, M. Pravaz a observé des calculs qui s'étaient développés dans les ventricules du larynx.

B. *Corps étrangers liquides.* Les corps étrangers liquides qui pénètrent dans le larynx et la trachée sont : 1° le sang (hémoptysie, anévrysme de l'aorte, de la carotide, du tronc brachio-céphalique, plaie, trachéotomie) ; 2° le pus venant soit d'un abcès voisin du conduit aérien, soit des parois de cet organe, soit des poumons (vomique, tubercule, abcès du foie, abcès du poumon, etc.). Enfin le pus peut être sécrété à la surface de la muqueuse laryngienne ou trachéale ; 3° l'eau et les boissons peuvent pénétrer dans les voies aériennes, lorsque, pendant l'acte de la déglutition, on veut rire ou parler. On cite l'observation d'un infirmier de la Charité qui, gorgé de vin, allait vomir lorsqu'il aperçut Corvisart ; il ferma la bouche pour cacher son indigestion, les liquides pénétrèrent dans les voies aériennes et le malheureux mourut immédiatement.

Telles sont les corps étrangers qui sont le plus souvent rencontrés dans les voies aériennes. Mais quelle que soit leur nature, on a pu remarquer qu'ils y pénétraient par des voies différentes :

1° Par l'ouverture supérieure du larynx pendant l'acte de la déglutition ou l'inspiration ;

2° A travers une solution de continuité des parties, déterminée par un instrument vulnérant ;

3° Par une ulcération des parois du conduit aérien et des bronches (abcès, anévrysmes, corps étrangers introduits d'abord dans l'œsophage et qui ont ensuite perforé la paroi de l'œsophage et celle de la trachée) ;

4° Enfin ils peuvent se développer dans le larynx lui-même (fausses membranes, calculs, polypes, etc.).

Symptômes. Une fois introduits dans les voies aériennes, les corps étrangers donnent lieu à deux ordres de phénomènes ; les uns primitifs, qui suivent plus ou moins immédiatement leur introduction ; les autres consécutifs, qui tiennent à leur séjour plus ou moins prolongé.

Phénomènes primitifs. Le premier phénomène, c'est une suffocation plus ou moins intense ; la mort peut être même instantanée. En même temps se montre, dans le plus grand

nombre des cas, une toux violente, rude, convulsive, avec menace de suffocation; la voix est rauque ou éteinte; à ces accidents se joint un râle pénible auquel succède une douleur moins aiguë, circonscrite, dont les malades précisent très-bien le siége. La voix est altérée, la respiration un peu gênée, sifflante. Les malades éprouvent de l'anxiété, et portent d'une manière instinctive la main soit dans la bouche, soit sur le cou, au niveau du point qui est le siége principal de la gêne ou de la douleur. Parfois on observe aussi des crachats sanguinolents, surtout quand le corps étranger pique le larynx par ses aspérités.

La déglutition peut être difficile; dans le vomissement, les matières vomies sont souvent arrêtées par le corps étranger qui fait saillie dans l'œsophage.

Aux symptômes les plus alarmants, succède quelquefois un calme complet qui pourrait induire en erreur, si l'on n'était pas prévenu.

Ce calme disparaît après un temps variable, et les accidents se manifestent de nouveau. La toux, l'action de rire, un simple mouvement suffit pour les réveiller. Alors le malade est agité de mouvements convulsifs; sa face devient violacée, ses yeux larmoyants, les veines du cou, du front gonflées. A chaque mouvement d'expiration, le conduit aérien fait saillie en avant; les membres se refroidissent, le malade perd connaissance, et souvent il meurt dans cet accès. S'il résiste, il peut survenir une seconde attaque qui l'emporte rapidement, à moins que par une heureuse circonstance, le corps étranger ne soit expulsé dans un violent accès de toux, soit en totalité, soit après avoir subi une espèce de division, de dissolution. Quand il n'est pas chassé, et que les efforts d'expulsion deviennent toujours plus énergiques, il se fait dans les poumons une accumulation d'air qui distend les petites bronches et les cellules qui entrent dans la composition du parenchyme pulmonaire, et on a un emphysème pulmonaire. L'air peut passer dans le médiastin, de là au cou et aux parties voisines. Personne, avant Louis, n'avait observé ce symptôme, et, lorsqu'il se montre, il ne peut plus y avoir de doute sur l'existence du corps étranger dans la trachée. Quelquefois la plèvre se rompt, et il se forme un pneumo-thorax.

Les variétés de volume, de forme et de nature qui existent entre les corps étrangers; les différences de dimension et de

sensibilité que présentent les diverses parties du canal aérien, apportent également des différences dans les phénomènes.

Les liquides introduits dans le tube aérien en petite quantité ne déterminent jamais d'accidents graves; ils sont facilement expulsés par la toux. Il en est tout autrement, quand les liquides sont en plus grande quantité, et qu'ils viennent des parties voisines (abcès, cavernes tuberculeuses, anévrysmes). La mort en est le plus souvent la conséquence.

Parmi les corps solides, les uns sont ronds et en même temps d'un petit volume. Cette conformation leur permet de changer de place, de passer du larynx dans la trachée, et de remonter dans les ventricules du larynx. Il en est d'autres qui ont la forme de disque (pièces de monnaie, Dupuytren). Ces corps ne changent pas de place; mais ils peuvent prendre certaines positions, certaines inclinaisons particulières. Ainsi s'expliquent ces alternatives d'exacerbation violente et de calme qu'ils déterminent, suivant qu'ils interceptent complétement ou qu'ils laissent libre le passage de l'air (Louis, Mém. cité).

Les corps solides anguleux (épingles, fragments d'os, etc.) ne se déplacent pas; mais ils se fixent dans les parties molles par leurs inégalités, et y produisent des ulcérations, etc.

Les corps solides que nous venons d'examiner n'éprouvent pas de modification dans leur volume; mais un certain nombre (sucre, pilules) se dissolvent par l'humidité des parties, et cette dissolution est toujours avantageuse au malade. Quelques-uns se gonflent, et au bout d'un certain temps occupent un espace plus considérable, et déterminent des accidents plus graves; tels sont les haricots (Boyer, Dupuytren). Il en est d'autres qui se brisent (perles de mer).

Les corps vivants se meuvent, et en même temps subissent des modifications dans leur volume. On a vu une sangsue qui, en se gorgeant de sang, asphyxia promptement le malade.

La glotte étant très-sensible et étroite, les corps étrangers y déterminent une suffocation plus grande, surtout si l'on y joint la contraction spasmodique des muscles du larynx, sous l'influence de l'irritation dont ils sont le siége. Les ventricules du larynx sont assez spacieux pour recéler, sans accident ni gêne de la respiration, un corps d'un petit volume. La muqueuse trachéale est moins sensible que la muqueuse laryngienne; aussi l'irritation y est moins vive. De plus, le calibre de la trachée est à

peu près uniforme dans toute son étendue; par conséquent, les corps étrangers s'y déplacent plus facilement. Quand ceux-ci viennent à s'engager dans une bronche, la respiration, quoique gênée, n'est pas impossible, car il reste encore un tuyau bronchique.

Accidents consécutifs. Par un séjour prolongé, les corps étrangers produisent des lésions différentes, selon leur siége et leur nature. C'est quelquefois une inflammation chronique qui épuise le sujet; d'autres fois, une ulcération avec carie, nécrose des cartilages, perforation de la trachée et du larynx. Souvent un abcès se forme au cou, et le corps étranger est éliminé.

Quelquefois, ce dernier s'arrête dans les bronches et y détermine de graves accidents. On l'a accusé de produire la phthisie; chez quelques sujets, il amène une atrophie du poumon. Dans certains cas, il est expulsé par une vomique; on a cru un instant à la guérison, mais ces espérances se sont évanouies, et le malade a fini par succomber.

Diagnostic. Les antécédents et les circonstances commémoratives suffiront le plus ordinairement, avec les phénomènes que nous venons d'énumérer, à faire reconnaître la présence d'un corps étranger dans les voies aériennes. Quand il occupe la partie supérieure du larynx, il suffira souvent de porter le doigt au fond de l'arrière-bouche (Dupuytren).

Lamartinière, par la simple apparition d'une ecchymose au cou, de la largeur d'une piqûre de puce, et d'une légère élévation, soupçonna la présence d'un corps étranger. Il incisa sur cette élévation, et put procéder à l'extraction d'une épingle.

Quand une plaie extérieure a donné passage au corps étranger, cette solution de continuité rendra beaucoup plus facile l'exploration des voies aériennes. Lorsqu'il n'existe aucune plaie extérieure, une douleur permanente en un point fixe et circonscrit, que les malades précisent en général parfaitement, et qui manque rarement en l'absence de tout autre signe, suffit pour indiquer le siége du corps étranger. Il existe quelquefois certains bruits anormaux capables de renseigner le chirurgien non-seulement sur la nature, mais quelquefois même sur la forme et le volume du corps étranger (Dupuytren, bruit de grelottement).

Terminaison. L'introduction de corps étrangers dans les voies aériennes n'est pas toujours funeste. Voici, du reste,

quelles sont les différentes terminaisons qu'on a observées quand les malades sont abandonnés à eux-mêmes : 1° La mort peut survenir immédiatement par asphyxie ou bien au bout de quelques jours, quelques semaines, quelques mois même.

2° Il peut aussi se former un abcès qui donne issue au corps étranger.

3° D'autres fois, celui-ci est expulsé par des efforts de toux, d'expectoration.

4° Quand les corps étrangers sont des liquides (pus, sang, etc.) venant d'un abcès ou d'un anévrysme) la mort est instantanée dans le dernier cas, et arrive souvent à une époque plus ou moins éloignée dans le premier. Cependant, la guérison n'est pas impossible, et elle a été observée (Abcès des parois du larynx ou des parties voisines, etc.).

5° Enfin, on a vu un os de pigeon rester dix-sept ans dans les voies aériennes, et être expulsé (Sue). La malade survécut dix-huit mois et mourut dans le marasme.

Pronostic. Généralement grave. Il doit être très-réservé. La gravité est en rapport avec le volume, la forme, la consistance et la nature du corps étranger, avec l'âge et la sensibilité du malade.

Traitement. Si le corps étranger n'est pas expulsé par les premiers mouvements convulsifs du larynx qui suivent immédiatement son introduction, on a conseillé d'avoir recours aux vomitifs, et, en effet, leur emploi peut être avantageux. Si ces moyens étaient impuissants, et que le corps fût arrêté à la partie supérieure du larynx, on irait à sa recherche avec une pince recourbée. Enfin, en dernier ressort, on pratiquera la laryngotomie ou la trachéotomie; l'expérience a démontré que les corps étrangers sont chassés au loin par le mouvement de l'expiration, aussitôt qu'on a pratiqué à la trachée, une ouverture assez grande pour leur donner passage (Boyer).

Bronchite, catarrhe pulmonaire aigu.

Définition. On donne le nom de bronchite à l'inflammation aiguë ou chronique des bronches.

Causes. Les causes sont les mêmes que celles des autres membranes muqueuses, changement brusque de température, le froid, l'humidité.

Symptômes et diagnostic. Oppression; toux sous forme de quintes avec douleur; voix déchirante et sentiment de chaleur derrière le sternum; céphalalgie intense, douleur épigastrique, et souvent nausées et vomissements; les quintes se terminent par l'expectoration d'un mucus clair et écumeux, fort peu abondant, quelquefois nul dans le commencement; bientôt les crachats deviennent plus abondants, plus épais et visqueux, puis jaunâtres ou verts, et sont rendus facilement. Son clair à la percussion de la poitrine; à l'auscultation, râle sibilant dès le principe, sonore ou grave, se déployant avec la plus grande facilité, s'entendant dans toutes les parties affectées et principalement vers la racine des bronches, persistant ainsi tant que le catarrhe est sec, et finissant par devenir muqueux, à bulles plus ou moins grosses; souvent ce râle est suspendu momentanément dans une certaine étendue, par suite de l'occlusion passagère de quelque bronche, par la matière des crachats; souvent aussi ce râle muqueux s'accompagne d'une sorte de frémissement appréciable, même à la main. Un appareil fébrile plus ou moins intense se joint souvent aux symptômes locaux (fièvre catarrhale).

Caractères anatomiques. Rougeur pointillée par plaques ou avec injection de la muqueuse, qui est épaissie et couverte de mucosités. Dans certains cas, elle est tapissée de fausses membranes (trachéite, bronchite pseudo-membraneuse).

Bronchite chronique.

Le plus ordinairement consécutive à la bronchite aiguë, ses symptômes sont une toux par quintes, des crachats quelquefois nuls (catarrhe sec), tantôt plus ou moins abondants (catarrhe humide); s'ils sont jaunes, puriformes et opaques, le catarrhe est dit muqueux; s'ils sont incolores, transparents, filants comme du blanc d'œuf, il prend le nom de pituiteux. Le son reste clair; on entend les différents râles muqueux et sibilants; quelquefois il y a résonnance de la voix et gargouillement, ce qui dépend de la dilatation des bronches qui complique souvent le catarrhe pulmonaire. Le catarrhe pulmonaire accompagne presque toujours l'emphysème (*V.* ce mot).

Caractères anatomiques. Épaississement de la muqueuse qui, dans certains cas, bouche presque complétement le calibre de la bronche; souvent coloration ardoisée; rarement on observe des ulcérations.

Bronchite pseudo-membraneuse.

On a rencontré quelquefois une bronchite pseudo-membraneuse, par exemple, dans certaines épidémies, dans le croup, par extension de la phlegmasie diphthéritique.

Bronchite capillaire.

On donne le nom de bronchite capillaire à l'inflammation des dernières ramifications bronchiques.

Causes. Les causes sont les mêmes que celles de la bronchite ordinaire, dont elle n'est le plus souvent qu'une suite par l'extension de l'inflammation des grosses bronches à leurs divisions : ainsi l'impression du froid, le changement subit de température; quelquefois elle est épidémique, et alors elle sévit particulièrement dans les grands centres de population, dans les camps, les casernes, dans les ateliers, dans les colléges, les pensions, les prisons ; elle se montre surtout l'hiver ou au printemps.

Symptômes. Souvent elle succède à une bronchite simple ; la toux devient plus fréquente, la respiration est plus gênée; il y a, en un mot, augmentation de tous les symptômes de la bronchite ordinaire, et il en apparaît d'autres qui n'existaient pas. Quand l'affection est primitive, elle est annoncée par tout l'appareil des symptômes précurseurs des maladies graves. Le malade est pris de malaise général, de frissons ; il perd l'appétit; la soif est plus ou moins vive, la bouche sèche, pâteuse, fade, quelquefois il y a des nausées et des vomissements et presque toujours de la constipation. Bientôt les symptômes de la maladie elle-même se déclarent. La toux devient fréquente, quinteuse, pénible ; elle s'accompagne de tiraillements excessivement douloureux derrière le sternum. Ces quintes de toux reviennent à intervalles variables ; quelquefois ils sont assez rapprochés pour laisser à peine quelques instants de repos aux malades. Chaque quinte est suivie d'une expectoration plus ou moins abondante, de crachats épais, opaques, visqueux, quelquefois aérés, renfermant de temps à autre des stries de sang qu'il faut bien se garder de ne pas confondre avec les crachats rouillés de la pneumonie. Dans ces derniers, il y a mélange interne du sang avec le mucus, tandis que, dans les premiers, le sang est disposé par stries et nullement mélangé. La respiration est toujours plus ou moins gênée; l'inspiration est sifflante, pénible;

elle exige l'action synergique de tous les muscles inspirateurs et donne lieu aux efforts les plus pénibles. La respiration est orthopnique, c'est-à-dire que les malades assis sur leur lit prennent avec leurs mains un point d'appui sur tout ce qui les entoure, comme pour aider l'action des muscles inspirateurs; les yeux sont animés, saillants, larmoyants; la face est pâle et les lèvres bleues, les jugulaires gonflées; mais ces symptômes sont surtout marqués et atteignent leur plus haut degré d'exacerbation pendant les quintes de toux; souvent même il y a menace de suffocation. Pendant ces paroxysmes, la face et différentes parties du corps se couvrent de sueurs.

La percussion ne fait connaître aucune diminution de la résonnance des parois thoraciques, et même quelquefois il y a exagération de sonorité. L'auscultation fait entendre un mélange de râles ronflants et sibilants (*bruit de tempête*, Récamier); puis du râle sous-crépitant et même quelquefois crépitant. L'inappétence, la soif, la sécheresse, l'empâtement de la bouche et la constipation persistent. Les urines sont rares, rouges, sédimenteuses. Le pouls devient fréquent, plein, dur et vibrant. Les facultés intellectuelles conservent leur intégrité. La peau est chaude, sèche, excepté pendant l'exacerbation des symptômes où elle se couvre d'une sueur souvent froide et visqueuse. Quand la terminaison doit être funeste, les quintes de toux deviennent très-fréquentes et excessivement intenses; la suffocation imminente, puis la toux disparaît; les muscles respirateurs affaiblis ne peuvent plus se contracter, et le malade, épuisé, tombe dans le coma; les crachats ne sont plus expulsés ou qu'à de rares intervalles. On entend, même à distance, un bruit de gargouillement produit par le passage alternatif de l'air dans les bronches. Le pouls s'accélère, devient petit, serré; les lèvres, les extrémités bleuissent et se refroidissent. Une sueur plus ou moins abondante couvre le malade, qui ne tarde pas à succomber avec tous les symptômes d'une asphyxie lente. Quand, au contraire, la terminaison doit être heureuse, les quintes s'éloignent, deviennent moins violentes; elles exigent moins d'efforts; l'expectoration plus abondante, plus libre, moins visqueuse. Le pouls devient moins fréquent, enfin, tous les symptômes finissent par disparaître progressivement. Le malade retrouve le calme et peut goûter un sommeil réparateur dont il était privé depuis longtemps. L'appétit revient, et, dès ce moment, la

convalescence, surtout si elle est bien conduite, fera de rapides progrès ; cependant dans beaucoup de cas, par une cause en apparence très-légère et souvent même sans cause appréciable, le malade est pris de bronchite aiguë ou même de bronchite capillaire. Il est inutile de dire combien ces récidives sont dangereuses.

Marche, terminaison. La bronchite capillaire ne dure jamais moins de quatre ou cinq jours, rarement plus de quinze à dix-huit. Quand la mort survient, c'est ordinairement dans cet intervalle de temps qu'elle emporte le malade.

Anatomie pathologique. Les lésions pathologiques de cette affection sont à peu près les mêmes que celles de la bronchite, à part, toutefois, l'étendue dans laquelle on les trouve; aussi la muqueuse qui tapisse, non-seulement les grosses bronches, mais leurs dernières ramifications, est rouge, injectée, un peu ramollie même et épaissie; rarement on trouve des ulcérations, ou bien elles sont très-superficielles. Les tuyaux bronchiques sont remplis d'un liquide écumeux, rougeâtre, plus ou moins visqueux ; mais une lésion concomitante qui accompagne presque toujours la bronchite capillaire et rarement la bronchite simple, c'est la pneumonie lobulaire. Il existe, en général, plusieurs points enflammés, disséminés çà et là dans l'épaisseur du tissu pulmonaire. Tantôt il y a simple hépatisation, tantôt la lésion pathologique est arrivée au second degré.

Diagnostic. La bronchite capillaire doit être distinguée de la bronchite simple, de la coqueluche et de la pneumonie. Dans la bronchite simple, la plupart des symptômes sont bien à peu près les mêmes, mais cependant ils sont beaucoup moins intenses. Ainsi la gêne de la respiration, la toux sont loin d'atteindre le même degré ; enfin, on aura dans la bronchite capillaire, du râle sous-crépitant, qui manque dans la bronchite simple.

Dans deux cas de bronchite pseudo-membraneuse observés par MM. Barth et Cazeaux, l'auscultation, indépendamment des râles sibilant et ronflant, avait fait distinguer un petit bruit de soupape, qui se produisait probablement lorsque les fausses membranes, en partie détachées, flottaient dans l'arbre aérien (Grisolle).

Dans la coqueluche, la toux est quinteuse comme dans la bronchite capillaire, mais l'expectoration qui la termine n'est pas la même; de plus, il n'y a ni râle ronflant ni surtout de râle sous-

crépitant. L'âge du malade a une certaine importance au point de vue du diagnostic, car la coqueluche ne se montre guère généralement que chez les enfants.

Dans la pneumonie, les symptômes de suffocation sont moins intenses, la respiration moins pénible et moins gênée; la toux n'est point quinteuse; les crachats sont rouillés; enfin, il y a matité dans le point correspondant du poumon enflammé, et l'auscultation révèle un râle crépitant au premier degré, un souffle bronchique ou tubaire au deuxième degré.

Pronostic. Toujours grave; mais il sera principalement proportionné à l'âge du malade, à son état de santé habituel, et surtout aux conditions hygiéniques dans lesquelles il se trouve. On devra tenir compte également des circonstances qui accompagnent la maladie. Toutes choses égales d'ailleurs, la bronchite capillaire épidémique est beaucoup plus grave que la bronchite simple.

Traitement des différentes variétés de bronchites. Il doit varier suivant l'intensité de la maladie : si la bronchite est légère, apyrétique, quelques soins hygiéniques suffiront (boissons et pâtes pectorales, les vêtements et l'air chauds). C'est pour combattre cette forme légère que Laennec conseillait le punch, le vin chaud, etc. On a encore vanté les purgatifs, les révulsifs cutanés, qui sont toujours utiles.

M. Forget retire de bons effets de l'opium, et, par ce moyen, la maladie guérit en peu de jours.

Quand la bronchite est plus intense et qu'elle s'accompagne de fièvre, on doit prescrire le repos, la diète, des boissons douces : si l'oppression est forte, on devra pratiquer une ou plusieurs saignées.

Lorsque tous les accidents aigus ont cessé, si la toux et l'expectoration persistent, on devra insister sur la médication révulsive (vésicatoires, emplâtres de poix de Bourgogne sur la poitrine). A l'intérieur, les eaux minérales sulfureuses, etc., les balsamiques (térébenthine, eau de goudron).

Dans la bronchite capillaire, on insistera sur la médication antiphlogistique et révulsive. On a aussi vanté la belladone, les vomitifs.

Mais c'est surtout dans les cas de bronchite pseudo-membraneuse que la médication vomitive doit être employée.

Bronchite épidémique ou de la grippe.

Définition. La grippe est une maladie essentiellement épidémique, caractérisée par du coryza et les symptômes ordinaires de la bronchite avec céphalalgie, fièvre, courbature et prostration des forces.

Historique. Inconnue des anciens, elle paraît avoir éclaté dans le XV[e] siècle. M. Raige-Delorme en a tracé les caractères d'une manière nette et précise (*Dict. de médec.*, t. 10). Nous signalerons en France les épidémies de 1803, 1830, 1833, 1837.

Anatomie pathologique. Le plus souvent on trouve les muqueuses des fosses nasales, du pharynx, du larynx, et fréquemment celle des bronches rouges, injectées, boursouflées. Les bronches sont parfois recouvertes de pseudo-membranes (Nonat). Dans ce dernier cas, il existe une pneumonie simple ou double, complication de la grippe la plus fréquente, et celle qui fait périr le plus grand nombre des malades.

Symptômes. Dès le début, les malades accusent du malaise, de la courbature, des douleurs contusives dans les membres, dans la poitrine et à l'épigastre ; une céphalalgie violente ordinairement frontale. Les forces sont prostrées ; les épistaxis sont fréquentes ; beaucoup de malades ont des lipothymies ; la fièvre, en général peu intense, redouble le soir. Le sang tiré des veines offre un aspect varié : tantôt le caillot est dense et couenneux ; tantôt il est mou et presque diffluent.

A. Signes de phlegmasies des muqueuses. Il y a de l'enchifrènement ; perte de l'odorat et écoulement séreux et abondant par les narines ; les yeux sont larmoyants, un peu tuméfiés, sensibles à la lumière. La plupart des malades accusent un léger mal de gorge ; la voix est rauque ; la toux est plus ou moins fréquente, quinteuse, très-douloureuse, d'abord sèche, plus tard accompagnée d'expectoration muqueuse abondante.

B. La poitrine est sonore à la percussion. L'auscultation fait percevoir des râles sibilants, ronflants, sous-crépitants ou muqueux. Il existe de la dyspnée et un sentiment d'oppression.

C. Troubles des organes digestifs. On constate de l'inappétence, et presque toujours des nausées, des vomissements ou de la diarrhée.

Parfois plusieurs des symptômes indiqués prédominent et donnent à la maladie une physionomie toute spéciale. De là la

division de la grippe en 1° encéphalique; 2° abdominale; 3° pectorale.

Marche, durée, terminaisons. La grippe simple a une marche continue et rapide, et dure de quatre à dix jours; elle n'entraîne jamais la mort. Elle n'est fâcheuse que chez les phthisiques, dont elle aggrave l'état. La grippe compliquée de pneumonie est fréquemment mortelle (Grisolle, épid. 1837).

Diagnostic. On la distingue du coryza, de la bronchite ordinaire ou d'un accès de migraine par la prostration des forces et les douleurs contusives. Les symptômes nerveux, la diarrhée, les épistaxis, les râles sibilants, l'insomnie pourraient la faire confondre avec la fièvre typhoïde. Mais dans la grippe, en quelques heures, en un ou deux jours, le mal atteint son plus haut degré d'intensité. On la distinguera plus difficilement de la rougeole à sa deuxième stade. La marche seule établira le diagnostic d'une manière certaine.

Nature. Ce n'est pas une simple phlegmasie; c'est une maladie due à une cause générale encore inconnue dans son essence et dans son siége.

Traitement. On combattra 1° les douleurs au moyen de l'opium, de cataplasmes laudanisés, d'onctions avec le baume tranquille et le laudanum, ou des vésicatoires volants, avec sel de morphine autour des articulations douloureuses. 2° La fièvre intense au moyen des antiphlogistiques et des évacuants. On prescrira le repos et l'usage des boissons douces et chaudes.

Coqueluche.

Définition. La coqueluche est une maladie contagieuse, épidémique, caractérisée par une toux convulsive, revenant par quintes plus ou moins longues, dans lesquelles plusieurs mouvements rapides d'expiration bruyante, sont suivis d'une inspiration lente, pénible et sonore.

Son *étiologie* est encore obscure; elle se montre dans tous les temps de l'année; elle attaque surtout les enfants riches ou pauvres; le plus souvent une seule fois.

Symptômes. On lui distingue trois périodes. La *première période* ou période prodromique, est souvent caractérisée par une bronchite avec coryza et larmoiement, ainsi qu'on l'observe

au début de la rougeole. Quelquefois le malade éprouve en même temps des frissons vagues et un peu de fièvre ; d'autres fois la fièvre manque. Les enfants sont pris de secousses incessantes, d'abord sans quinte, puis ces secousses deviennent quinteuses. La bronchite peut manquer ; les malades éprouvent une espèce d'aboiement, de hoquet, auxquels les quintes succèdent bientôt. Enfin, dans quelques cas rares, l'affection débute d'une manière brusque, sans prodromes, si ce n'est un léger malaise. La première période varie de sept à dix jours.

La *seconde période*, appelée convulsive ou spasmodique, varie de quinze jours à un mois, six semaines. La toux devient convulsive, saccadée, férine ; les quintes se répètent assez souvent. Chaque accès s'annonce ordinairement par une sensation de chatouillement incommode vers le larynx, puis les accès de toux commencent. Chaque quinte est caractérisée par des mouvements d'expiration rapides, multipliés, convulsifs, suffocants, interrompus par une inspiration lente, pénible, qui s'accompagne d'un sifflement caractéristique. La face se gonfle, les yeux deviennent rouges, saillants ; les battements des artères superficielles sont visibles à l'extérieur. Les petits malades portent instinctivement leur main au larynx ou dans la bouche, comme pour se débarrasser d'un corps étranger qui obstruerait les voies aériennes, et mettrait obstacle à l'entrée de l'air. Quelquefois le sang s'échappe par le nez et la bouche. Une sueur froide couvre tout le corps. Il y a des vomissements ; les matières fécales, les urines peuvent s'échapper malgré le malade. Plusieurs quintes constituent l'accès ; celui-ci se termine par l'expectoration d'un liquide glaireux, filant, incolore.

Pendant les quintes, l'auscultation ne fait reconnaître aucun murmure respiratoire dans la poitrine. L'accès peut durer un quart d'heure ou une demi-heure ; à peine est-il fini, que souvent les enfants reprennent leurs jeux.

Dans la *troisième période* ou période de déclin, les accès vont en diminuant d'une manière progressive. Quelquefois il y a une recrudescence, sous l'influence soit d'un refroidissement, soit d'une émotion morale, souvent sans cause ; mais le retour des accès n'est généralement que passager. Cette troisième période de la coqueluche peut durer huit, dix jours, vingt jours, un mois même. Souvent, à la fin de cette période, se montre une bronchite.

Durée, terminaison. La durée de la maladie est variable : elle peut être d'un mois, six semaines, deux mois. En général la terminaison est heureuse, quelquefois cependant elle est funeste.

Complications. Cette maladie peut se compliquer de bronchite, de pneumonie, de phthisie, qui accélèrent la marche de la maladie : dans ce cas, elle se termine souvent par la mort. Elle peut encore se compliquer, plus rarement, il est vrai, de pleurésie et de péricardite. Une complication bien plus fréquente que les précédentes, c'est l'apparition de convulsions, qui peuvent déterminer une congestion cérébrale. Enfin la coqueluche laisse quelquefois après elle, chez les enfants de constitution chétive et d'un tempérament lymphatique, un affaiblissement considérable, une prédisposition apparente à la tuberculisation.

A part les traces des affections qui l'ont compliquée, la coqueluche ne laisse après elle aucune lésion caractéristique. Il n'est pas rare de trouver les signes de la phlegmasie des bronches qui cependant peut manquer (Blache).

Diagnostic. Si l'on pouvait confondre la bronchite aiguë simple avec la coqueluche, il suffirait du caractère tout à fait pathognomonique de la toux quinteuse et sifflante : du reste, l'auscultation distinguerait aussi facilement les diverses affections pulmonaires.

Pronostic. Il est généralement favorable; cette affection ne présente de gravité que par ses complications.

Traitement. Le traitement varie suivant les périodes de la maladie. Dans la première période, le traitement est celui de la bronchite. Toutefois on n'usera des antiphlogistiques qu'avec modération. Dans la seconde période, les opiacés et les antispasmodiques seront surtout indiqués : opium, belladone, musc, oxyde de zinc. Dans tous les cas, l'alimentation devra être légère. Dans la période de déclin, les toniques sont indiqués.

Nature. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature de cette affection : 1° les uns admettent l'identité de la coqueluche avec la bronchite (Watt, Badhan et Marcus); 2° suivant d'autres, ce n'est qu'une variété du catarrhe pulmonaire (Dewees, Rostan, Dugès, Boisseau); 3° M. Guersent la regarde comme une inflammation spécifique des bronches ; 4° pour d'autres, enfin, la coqueluche est une névrose dont le siége évident,

à en juger par l'ensemble des symptômes, est à la fois dans la membrane muqueuse des bronches, et dans le nerf vague (Huffeland, Scheffer, Albert, J. Frank, Roche, Blache).

Laryngites.

Les laryngites se divisent ainsi : 1° aiguë (*V.* Angines, t. 1, p. 414 et suiv.); 2° striduleuse (*V.* Angines, *ibid.*); 3° pseudo-membraneuse ou croup (*V.* Angines, *ibid.*); 4° chronique ou phthisie laryngée.

Phthisie laryngée.

(Trousseau, mémoire couronné par l'Académie royale de médecine, 1836.)

Historique. Les anciens nous ont laissé peu de chose sur cette affection. Hippocrate n'en dit rien. On trouve dans Galien quelques passages obscurs. Il faut arriver jusqu'à ces derniers temps (1810), où M. Cayol donna une bonne description de cette maladie dans une thèse. Cependant Morgagni et Borsieri avaient déjà commencé l'histoire de cette affection.

Anatomie pathologique. — A. Altération de la muqueuse du larynx. 1° Elle est le siége d'une rougeur plus ou moins prononcée (c'est un signe infidèle) ; les replis ary-épiglottiques sont gonflés ; la tuméfaction, même sans coloration rouge de la muqueuse du larynx, est, dans presque tous les cas, le signe d'une phlegmasie. Du reste, nous prouverons que ce qu'on appelle œdème de la glotte n'est le plus souvent qu'une tuméfaction inflammatoire, ainsi que M. Bouillaud l'avait déjà dit. 2° Des érosions se remarquent sur la muqueuse. Il semble qu'elle soit seulement usée de manière que le fond de l'usure est un peu plus profond que les bords, sans qu'il y ait ni rugosités, ni perte de substance. Ces érosions ne se rencontrent que chez les phthisiques. 3° Les ulcérations envahissent parfois tout le larynx, la muqueuse, les cordes vocales et les cartilages.

B. Altérations des cartilages. 1° Les cartilages peuvent être ossifiés. 2° Le périchondre peut aussi être frappé d'ossification. 3° La nécrose fréquente des cartilages est la suite de leur ossification. 4° La carie s'observe chez les sujets jeunes et phthisiques, chez lesquels la maladie marche avec rapidité.

Autour des parties enflammées et des cartilages cariés, nécrosés, on rencontre un engorgement inflammatoire considérable, faussement appelé par Bayle œdème de la glotte, et qui tue les malades par suffocation.

Dans le larynx, on trouve encore : 1° des polypes (Lieutaud, Trousseau); 2° des végétations syphilitiques (Rayer); 3° des tumeurs cancéreuses (Morgagni, Trousseau); 4° des tumeurs et productions tuberculeuses.

MM. Andral et Louis pensent que ce sont seulement des follicules muqueux enflammés, ulcérés, et *non de vrais tubercules*.

Les ulcérations de l'épiglotte, de la trachée coïncident quelquefois avec la phthisie laryngée.

Causes. Le plus souvent, la phthisie laryngée est la suite de lésions organiques diverses qui, une fois développées, deviennent la cause de la véritable maladie. Ces lésions sont de natures variées : pour étudier les causes de ces lésions diverses, il faudrait passer en revue tout le cadre nosologique : la laryngite chronique, avec ou sans ulcération, les efforts de la voix, les cris aigus, le coït immodéré, la masturbation, les exanthèmes, la syphilis, la phthisie peuvent la produire; les constitutions scrofuleuse et tuberculeuse y prédisposent.

Classification. Nous admettons quatre espèces de phthisie laryngée : 1° la phthisie *simple* produite par les causes communes des phlegmasies (Laennec), sans tubercules dans les poumons; 2° la phthisie laryngée *syphilitique ;* 3° la phthisie laryngée *cancéreuse*, qui tient au développement de tumeurs cancéreuses dans le larynx; 4° enfin, la phthisie laryngée *tuberculeuse*, qui commence à se manifester lorsqu'on a pu déjà reconnaître l'existence de tubercules pulmonaires.

M. Trousseau appuie ces divisions sur :

1° Quinze observations de laryngite simple ne reconnaissant pour cause que celle de la bronchite et terminée par la phthisie laryngée.

2° Trois observations de phthisie laryngée syphilitique, guérie par le traitement spécifique.

3° Une observation de phthisie laryngée cancéreuse terminée par la mort : la muqueuse, les cordes vocales, les cartilages étaient détruits.

4° Un nombre considérable de phthisie laryngée tubercu-

leuse, avec ulcération, carie des cartilages et tubercules pulmonaires.

Symptômes: Nous les distinguerons : 1° en locaux, pour la première et la deuxième périodes ; 2° en généraux, pour la deuxième période seulement.

1re *période.* 1° Symptômes locaux. *A.* Le timbre de la voix est altéré; il y a de l'enrouement qui augmente le soir et diminue après le repas; quelquefois, la voix est à la fois enrouée, inégale et comme raboteuse. Cet enrouement, que M. Trousseau appelle strident, est un symptôme grave; car il répond presque toujours à une ulcération ou à des végétations dans le larynx.

2e *période.* L'aphonie survient dans cette période. L'inégalité de la voix est un phénomène plus commun qu'on ne le croit. « L'intonation de la voix simule la note fausse des instruments à vent, appelée *kouac*, mot trivial, mais qui peint ma pensée (Trousseau). »

B. La toux, quelquefois incessante ou intermittente, participe du timbre de la voix.

C. L'expectoration est nulle dans la première période. Dans la deuxième, quand il y a ulcération, de petites masses puriformes striées de sang sont expulsées.

D. Dans plus de la moitié des cas, la douleur est nulle depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie.

E. Si l'on examine au moyen du spéculum laryngé (il est difficile à supporter, Trousseau), on constate que le voile du palais et l'épiglotte sont rouges et tuméfiés.

Il est des signes fournis par le mode de déglutition : outre la douleur dans la déglutition, il y a impossibilité d'avaler des éléments liquides.

Nous avons, en outre, les symptômes propres aux phthisies : 1° syphilitique; 2° cancéreuse; 3° tuberculeuse (*V.* Diathèses, t. 2).

2e *période.* La respiration, qui est intacte dans la première période, devient bruyante dans la deuxième; il y a des accès de suffocation. Ces accès ont vraiment quelque chose d'effrayant : le patient, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur, marche avec véhémence tout autour de l'appartement, s'accrochant de temps en temps aux meubles pour respirer plus aisément; le cou allongé et la tête renversée en arrière, il se jette au-devant de

l'air froid. L'inspiration est *sifflante*, assez courte et exécutée à grands efforts. L'expiration, moins bruyante, est très-longue et tout aussi laborieuse : la face est livide, cadavéreuse; les yeux s'éteignent et la mort arrive au milieu d'une sorte de calme. Le spasme des bronches, que l'on a invoqué pour expliquer cette fâcheuse terminaison, n'existe pas ; car les bronches n'ont pas de fibres musculaires bien manifestées ; les expériences de M. Trousseau sur les chevaux ont démontré ce point d'anatomie (Trousseau, 1836).

Diagnostic différentiel. Il est trois maladies avec lesquelles on pourrait confondre la phthisie laryngée ; ce sont : 1° la phthisie trachéale ; 2° l'angine laryngée œdémateuse ; 3° l'asthme.

1° La phthisie trachéale, à notre avis, ne peut, dans la plupart des cas, être distinguée de la phthisie laryngée, avec laquelle elle coïncide presque toujours (Trousseau).

2° L'angine laryngée œdémateuse est dans le même cas. Elle est le plus souvent une des terminaisons de la phthisie laryngée et n'est plus qu'un symptôme de cette dernière affection.

3° L'asthme, cette névrose singulière de l'appareil respirateur, caractérisée par des accès d'orthopnée suivis de calme, diffère de la phthisie laryngée, avec laquelle il a quelque chose d'analogue, quant aux accès ; mais dans l'asthme, la voix est sonore ; dans la phthisie laryngée, elle est éteinte.

Terminaisons. 1° Dans la phthisie laryngée tuberculeuse, qui n'est, à vrai dire, que l'expression locale d'un état général, la consomption est due surtout aux autres lésions concomitantes. 2° Dans la phthisie laryngée, succédant à une laryngite chronique, on observe rarement la consomption. Cependant, M. Andral en a rapporté des exemples. Un de ses modes fréquents de terminaison, est la phthisie pulmonaire : M. Blache ne partage pas cette opinion.

Rapports de l'angine laryngée œdémateuse avec la phthisie laryngée. L'angine laryngée œdémateuse est presque toujours de nature inflammatoire. Elle a été mentionnée par Boerhaave, Morgagni, Bichat, l'avaient signalée. Bayle, en 1808, lui imposa le nom d'œdème de la glotte, et la regardait comme différant essentiellement de l'angine laryngée inflammatoire.

En 1825, seulement, vint M. Bouillaud, qui contredit l'opinion de Bayle : « L'angine laryngée œdémateuse ne peut pas être confondue avec l'angine laryngée inflammatoire, si bien

décrite par Boerhaave. La violence de la fièvre dans cette dernière maladie, son absence dans l'œdème de la glotte, suffisent pour distinguer ces deux affections, dont la marche est d'ailleurs très-différente (Bouillaud). »

L'angine laryngée œdémateuse complique l'ulcération du larynx dans la phthisie ; elle est alors consécutive et n'en conserve pas moins les traces du caractère inflammatoire de l'altération qui l'a déterminée.

En résumé : Bayle a eu raison de distinguer deux espèces d'angine œdémateuse, l'une primitive, l'autre consécutive.

A. Quand elle est primitive, elle est presque toujours le résultat d'une fluxion inflammatoire du larynx ou des parties voisines, et ne diffère pas par sa nature de celle décrite par Boerhaave.

B. Quand elle est consécutive, c'est-à-dire occasionnée par une lésion organique du larynx ou de ses annexes, elle peut être inflammatoire ou active, ou bien non inflammatoire ou passive.

Dans le premier cas, l'inflammation s'est propagée du point lésé jusqu'aux ligaments ary-épiglottiques ; dans le deuxième, la sérosité accumulée dans ces parties n'est due qu'à l'engorgement des liquides autour de la perte de substance.

Dans l'un comme dans l'autre cas, l'angine laryngée œdémateuse ayant pour point de départ un point ulcéré, ne saurait être regardée comme indépendante de l'inflammation.

Enfin la phthisie laryngée doit être considérée, quelle que soit sa cause, comme l'occasion la plus fréquente de l'angine laryngée œdémateuse.

Elle peut la produire : 1° dès son début, alors que la muqueuse n'est qu'enflammée ; 2° quand le larynx est ulcéré, elle est consécutive. C'est la plus fréquente.

Elle peut se terminer par la guérison dans la première période, alors qu'il y a inflammation et tuméfaction. Quand il existe des ulcérations, il y a peu d'espoir, cependant Margagni cite un cas de guérison.

Le *traitement* consiste à mettre en contact avec la muqueuse du larynx des médicaments sous forme de vapeur sèche, humide, sous forme liquide, sous forme pulvérulente, sans mettre obstacle à la respiration (Trousseau).

1° Cigarettes de benjoin ; 2° fumigations balsamiques, aro-

matiques; 3° nitrate d'argent en solution; 4° calomel en poudre, etc.; 5° vésicatoires, révulsifs autour du cou, etc.

Laryngite œdémateuse, sous-muqueuse, œdème de la glotte.

Définition. On appelle œdème de la glotte, etc., une affection de nature phlegmatique le plus souvent, et qui, en se propageant au tissu cellulaire sous-jacent, détermine son induration, une infiltration séreuse, plastique.

D'après certains auteurs, il faut rejeter le nom d'œdème de la glotte imposé par Bayle à la laryngite sous-muqueuse; quoique son excellente description doive être conservée, il y a erreur : 1° sur le siége; 2° sur la nature de la maladie.

L'œdème de la glotte peut-il exister comme un phénomène purement hydropique? A l'infiltration se joignent toujours des traces d'inflammation, Les auteurs qui ont écrit depuis Bayle n'ont pas trouvé un seul cas d'œdème essentiel du tissu cellulaire sous-muqueux du larynx. M. Trousseau affirme n'avoir découvert, dans les annales de la science, aucun fait d'œdème de la glotte non inflammatoire.

Dans la période ultime des hydropisies, MM. Blache et Guersent ont vu survenir des infiltrations du tissu cellulaire sous-muqueux du larynx.

Cependant il faut rendre justice à Bayle malgré sa méprise sur la nature de la laryngite sous-muqueuse. Le premier il en a tracé nettement les caractères anatomiques, noté les symptômes pathognomoniques et décrit les phénomènes.

Historique. Les notions de l'antiquité sur ce point étaient nulles. Boerhaave y fait allusion dans un aphorisme; Morgagni dans plusieurs lettres et Bichat dans son *Traité d'anatomie descriptive*, à propos des replis ary-épiglottiques, ont parlé de l'œdème séreux de la glotte. En 1808, Bayle en exposa les caractères; en 1823, M. Bouillaud, tout en admettant que Bayle avait été trop exclusif, reconnaît son mérite et réhabilite la nature inflammatoire de l'œdème laryngé (*V.* p. 135).

M. Trousseau, en 1836, a étudié cette question dans son mémoire sur la phthisie laryngée.

Division. La laryngite sous-muqueuse est tantôt *A.* primitive, tantôt *B.* consécutive, symptomatique, c'est-à-dire qu'elle

constitue parfois une maladie, tandis qu'elle n'est ailleurs qu'un accident d'une lésion organique du larynx.

A. Dans le premier cas, ou elle est le résultat d'une fluxion inflammatoire, ou elle est, en un mot, franchement phlegmasique, se développant sous l'influence des causes qui peuvent produire toute autre espèce d'inflammation, exemple : le refroidissement. Bayle a trouvé qu'elle sévit surtout chez les individus affaiblis, convalescents.

B. Mais elle succède surtout à la laryngite chronique et à la phthisie laryngée (Bayle). Jamais MM. Guersent et Blache n'ont eu occasion d'observer la laryngite sous-muqueuse chez les enfants; ils ont rencontré quelquefois l'œdème laryngé comme accident ultime de l'anasarque.

Anatomie pathologique (*V*. Phthisie laryngée). De plus, on trouve l'ouverture de la glotte presque complétement oblitérée par l'épaississement et le gonflement des replis muqueux ary-épiglottiques, qui sont le siége de prédilection de la maladie. Ces replis sont tellement disposés, que toute impulsion par la colonne d'air qui vient du pharynx, les renverse dans l'ouverture de la glotte, qu'ils bouchent plus ou moins complétement; tandis que l'impulsion en sens inverse du côté de la trachée, repousse le bourrelet œdémateux sur les côtés, et l'ouverture redevient libre (Bayle).

Les replis infiltrés sont mobiles et tremblotants : la pression exprime avec peine la sérosité qui les distend; quand la plegmonie a été rapide, le liquide contenu dans les lèvres de la glotte, ressemble à la lymphe plastique.

Symptômes. Au début, on constate peu de douleur au larynx, de l'apyrexie. La voix est rauque ou faible; la respiration sonore, sifflante, présente déjà son caractère spécial de facilité dans l'expiration et de difficulté dans l'inspiration. La fièvre se montre alors; les efforts de déglutition ou d'expulsion de corps étrangers se répètent et deviennent plus douloureux. Soudain éclate un premier accès de suffocation qui se reproduit à des intervalles de plus en plus rapprochés; mais le caractère pathognomonique de la laryngite œdémateuse sus-glottique se dessine : c'est un contraste frappant entre l'inspiration qui est difficile et l'expiration qui s'exécute au contraire facilement. Le gonflement des bourrelets ary-épiglottiques, renversés en dedans vers l'orifice qu'ils obstruent, oppose une barrière à

l'air qui veut pénétrer et s'ouvre aussitôt pour le laisser sortir de la poitrine (*V.* p. 134, 2e période de la phthisie laryngée).

Dès lors le diagnostic est certain. Les accès se répètent plusieurs fois par jour et les symptômes deviennent de plus en plus graves. La voix est éteinte et le malade accuse la sensation d'un corps étranger à la gorge. Les liquides ingérés, reviennent par le nez ; la face est livide; la fièvre continue, le pouls petit, etc. Enfin la mort arrive.

Diagnostic. Le signe pathognomonique ne trompe point. Cependant les accès de suffocation peuvent être confondus avec les angines, les maladies du cœur, du poumon, les anévrysmes de la crosse de l'aorte qui compriment la trachée et peuvent très-bien amener l'œdème de la glotte (Bayle). Ce dernier cas est difficile.

On a fait plusieurs fois la trachéotomie pour des cas semblables, tellement l'erreur était facile (*Dict.* en 30 vol.).

Le diagnostic une fois établi avec rigueur, reste une difficulté : la laryngite sus-glottique (Cruveilhier) existe-t-elle comme une maladie essentielle, primitive, ou n'est-elle qu'une conséquence de la phthisie laryngée? La réunion des symptômes qui, dans ce dernier cas, annoncent une maladie antérieure du larynx, la marche chronique, les résultats fournis par l'auscultation, suffisent pour la faire reconnaître.

Terminaisons. Sur dix-sept observations d'œdème de la glotte, Bayle a vu une seule fois la guérison. Cependant, dans la laryngite œdémateuse inflammatoire primitive, il y a des chances de guérison ; dans celle qui est le symptôme d'une altération des cartilages, etc., la mort est presque certaine.

Traitement. Il renferme plusieurs indications à remplir : 1° juguler l'inflammation au moyen des antiphlogistiques (saignées générales et locales). Malgré des saignées copieuses, quatre-vingt-dix onces de sang en vingt-quatre heures, Wasingthon succomba à cette forme de laryngite plutôt qu'au croup (*Dict.* en 30 vol.). 2° Agir localement sur les produits de l'inflammation. 3° Lever l'obstruction dans la laryngite symptomatique en pratiquant la trachéotomie.

M. Cruveilhier a encore décrit une angine sous-glottique, variété d'œdème de la glotte. Nous n'en parlerons pas ici.

CHAPITRE XIX.

De l'auscultation dans les maladies du poumon. — Pneumonie (fluxion de poitrine). — De la phthisie pulmonaire. — Hémoptysie. — De l'asthme.

De l'auscultation dans les maladies du poumon.

(Extrait de MM. Barth et Roger.)

La découverte de l'auscultation, dit M. Littré, est un des plus beaux fleurons de la médecine contemporaine, et elle a placé au rang des génies inventifs et des hommes les plus éminents de la science *Laënnec*, qui, par elle, a donné au diagnostic des affections de poitrine une précision inespérée.

L'auscultation du poumon a pour but d'étudier trois ordres de phénomènes fournis par le *murmure respiratoire*, la *voix* et la *toux*.

I. *Murmure respiratoire*. Les modifications pathologiques du murmure respiratoire peuvent se rattacher à quatre espèces : 1° Altérations d'*intensité*; 2° de *rhythme*; 3° de *caractère*; 4° altérations par *bruits anormaux*.

1° *Altérations d'intensité*. Considéré sous ce point de vue, le bruit respiratoire peut être augmenté, diminué ou suspendu ; de là, la distinction de respiration *forte*, *faible* ou *nulle*.

La respiration *forte* ou *puérile* conserve encore son caractère doux et moelleux, et annonce moins une lésion des organes pulmonaires dans le point où on l'entend, qu'une maladie d'une portion plus ou moins éloignée, les parties saines suppléant ici à l'inaction des parties affectées (*respiration supplémentaire*) ; on la rencontre par conséquent dans une foule d'affections dont elle éclaire peu le diagnostic.

La respiration *faible* tient à deux causes : ou bien à ce que le bruit est transmis moins complétement à l'oreille, ou à ce qu'il se produit avec moins d'intensité. Dans le premier cas, elle peut être due à des épanchements pleurétiques, à des

pseudo-membranes épaisses déposées sur les plèvres, ou à des tumeurs qui éloignent le poumon des parois thoraciques. Dans le second, elle reconnaîtra pour causes la pleurodynie, les rétrécissements du larynx, l'obstruction partielle d'un ou de plusieurs rameaux bronchiques par un amas de mucosités ou par un corps étranger, le rétrécissement de leur cavité ou la compression de leurs parois par des tumeurs. On la rencontre aussi dans l'emphysème pulmonaire et dans la phthisie au premier degré.

Enfin, la *respiration nulle* se lie aux mêmes conditions matérielles que la respiration faible, et elle annonce par conséquent les mêmes maladies, avec cette différence qu'elle indique des lésions anatomiques plus prononcées. Elle est, dans la plupart des cas, un signe presque certain de pleurésie avec épanchement.

Altération de rhythme. Elles portent : *a.* sur la *fréquence; b.* sur la *continuité; c.* sur la *durée* de la respiration.

a. Il est certains cas où le nombre des inspirations par minute diminue : ainsi, de 18 à 22 (état physiologique), il descend quelquefois à 12 ou 7, comme dans plusieurs maladies de l'appareil cérébro-spinal. On dit alors que la respiration est *rare;* elle est, au contraire, *fréquente* (de 30 à 80) dans un grand nombre d'affections thoraciques ou abdominales.

b. Quelquefois elle est *saccadée* dans l'asthme, la pleurodynie, la phthisie commençante, la pleurésie chronique avec adhérences, etc.

c. Tantôt elle est *longue*, tantôt *courte*, tantôt enfin il y a *expiration prolongée*, et presque toujours alors le bruit respiratoire est en même temps plus rude.

De ces diverses altérations, la dernière seule a de l'importance pour le diagnostic. On peut dire que l'expiration prolongée est l'indice de deux maladies seulement : l'emphysème pulmonaire ou les tubercules à la période de crudité. Dans quelques cas, elle est le premier ou le seul signe stéthoscopique de la phthisie.

3° *Altérations de caractère.* Le bruit respiratoire peut, sous l'influence de lésions matérielles diverses, perdre ses caractères normaux et éprouver dans son timbre des modifications en rapport avec le nouvel état des organes. Ces changements ont été désignés par les noms de respiration *rude*, *bronchique* ou *tubaire*, *caverneuse*, *amphorique*.

La respiration *rude* offre des degrés variables de force, de dureté, de sécheresse, et ces altérations portent sur les deux temps et particulièrement sur un seul. On la rencontre dans l'emphysème du poumon, dans la phthisie commençante, dans tous les cas enfin où il y a de l'induration pulmonaire (mélanose, pneumonie chronique, etc.).

La respiration *bronchique* ou *tubaire* (*souffle tubaire, bronchique*), remarquable à la fois par une augmentation d'intensité et un ton plus élevé, s'imite très-bien en aspirant et en soufflant dans la main arrondie en tube ou à travers le stéthoscope; plus on soufflera avec force et vitesse, plus on se rapprochera du souffle tubaire. Quand elle est peu marquée, la respiration bronchique diffère peu de la respiration rude, dont elle n'est que l'exagération bien prononcée; elle a un timbre particulier, *tubaire*, qui sert à la distinguer de la respiration *caverneuse*, laquelle a généralement un caractère creux tout spécial. On l'entend dans un grand nombre d'affections des plèvres, des bronches et surtout des poumons, telles sont : l'hépatisation inflammatoire, les agglomérations considérables de matière tuberculeuse, les apoplexies pulmonaires étendues, etc., les épanchements liquides des plèvres, diverses tumeurs comprimant le poumon, enfin, la dilatation uniforme des bronches avec induration du tissu environnant.

Respiration caverneuse (*souffle caverneux*). Elle ressemble au bruit qu'on détermine en soufflant dans un espace creux ; on l'imite en inspirant et en expirant avec force dans ses deux mains disposées en cavité. Son siége habituel est au sommet de la poitrine. Elle annonce la dilatation en *ampoule* d'une bronche assez volumineuse, ou l'existence d'une *caverne* proprement dite, mais de la rareté des dilatations bronchiques en ampoule et des excavations pulmonaires à la suite de gangrène, etc., comparée à la fréquence de la phthisie, on peut conclure que, neuf fois sur dix, la respiration caverneuse indiquera une caverne résultant de la fonte des tubercules.

Respiration amphorique (*souffle amphorique*). C'est un bruit retentissant, à timbre métallique, et que l'on imite très-bien en soufflant dans une grande cruche vide ou dans une carafe à parois résonnantes. Elle coïncide presque toujours avec le *tintement métallique*. La respiration amphorique bien caractérisée indique presque infailliblement un pneumothorax avec

fistule pulmonaire. Mal caractérisée, elle peut annoncer cette même maladie, mais aussi être l'indice d'une vaste caverne presque toujours tuberculeuse.

4° *Altérations par bruits anormaux.* Ces bruits sont de deux genres : les uns se passent à l'intérieur, dans les bronches ou dans le tissu pulmonaire, ce sont les *râles;* un autre se produit à la surface du poumon, c'est le bruit de *frottement.*

1er *genre. — Frottement pleurétique.* Les deux feuillets de la plèvre qui, dans les mouvements du poumon, glissent l'un sur l'autre silencieusement à l'état normal, frottent avec bruit quand certaines conditions pathologiques se rencontrent. Le frottement pleurétique, assez analogue au frottement d'un parchemin plus ou moins sec, est d'ordinaire saccadé et comme composé de plusieurs craquements successifs. Il offre des variétés de rudesse et d'intensité, ce qui a fait admettre un frottement doux ou *frôlement*, et un frottement dur ou *râclement ;* quand il est très-fort, il est perceptible à la main appliquée sur le thorax; parfois le malade lui-même peut le sentir. Pour que le bruit de frottement se produise, il faut que les feuillets pleuraux, ou au moins l'un des deux, présentent des aspérités, et qu'ils glissent l'un sur l'autre dans les mouvements d'élévation et d'abaissement des côtes; ces aspérités dépendent presque toujours de la présence de fausses membranes déposées à la surface des plèvres.

On rencontre le frottement pleurétique dans la pleurésie, dans certains cas de tubercules de la plèvre sans adhérences, dans quelques autres altérations organiques de cette membrane et fort rarement dans quelques variétés d'emphysème pulmonaire. Mais le plus souvent, ce phénomène indique une pleurésie en voie de guérison; s'il était entendu exclusivement au sommet de la poitrine, il pourrait faire soupçonner une pleurésie tuberculeuse.

2e *genre.* — Les *râles* sont des bruits anormaux qui, formés pendant l'acte de la respiration, par le passage de l'air dans les voies aériennes, se mêlent au murmure respiratoire et l'obscurcissent ou le remplacent complétement. On les divise en deux groupes : les uns *secs* ou *vibrants*, parce qu'ils ne consistent qu'en des sons variables ; les autres *humides* ou *bulleux*, parce qu'ils sont constitués par des bulles.

A. Râles vibrants. On comprend sous ce nom les deux

principales variétés du *râle sonore :* le *sonore aigu* ou *sibilant* et le *sonore grave* ou *ronflant.* Le premier consiste en un sifflement plus ou moins aigu; le second est caractérisé par un bruit musical plus grave, qui ressemble au ronflement d'un homme endormi ou plutôt au son que rend sous le doigt une corde de basse; souvent réunis, ils alternent parfois et se remplacent l'un l'autre. Le râle sonore peut être entendu dans un grand nombre de maladies, telles que l'emphysème pulmonaire, les phlegmasies ou les catarrhes des bronches et la compression de ces conduits par des tumeurs situées sur leur trajet, états morbides différents, mais qui ont tous un élément morbide commun, savoir : le rétrécissement momentané ou permanent de tel ou tel point des voies aériennes.

B. Râles bulleux. Ils comprennent le râle *crépitant*, le *sous-crépitant* et le *caverneux.*

a. Le *râle crépitant* ou *vésiculaire* donne à l'oreille la sensation d'une crépitation fine et sèche, analogue au bruit que produit du sel que l'on fait décrépiter à une chaleur douce dans une bassine, ou à celui que fait entendre la pression, entre les doigts, d'une lame de poumon aéré. Ses bulles, perçues exclusivement dans l'inspiration, sont très-petites, très-nombreuses, égales en volume et un peu sèches. Son siége de prédilection est la partie postérieure et inférieure de la poitrine, d'un seul côté.

Le ronchus crépitant se montre dans certaines formes de congestion pulmonaire, dans l'œdème et dans l'apoplexie du poumon, mais surtout dans la *pneumonie* à la période d'engouement dont il est le signe *presque pathognomonique.*

b. Râle sous-crépitant (*muqueux*, *bronchique humide*). On a comparé avec justesse le sous-crépitant au bruit que l'on détermine en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon. Le volume variable de ses bulles doit le faire distinguer en sous-crépitant *fin*, *moyen* et *gros.* Le nombre des bulles et leurs caractères sont également variables. Le râle accompagne l'inspiration et l'expiration, et son lieu d'élection est la partie inférieure et postérieure de la poitrine, des deux côtés.

Le râle sous-crépitant peut être perçu dans un assez grand nombre de maladies, telles que la bronchite à la deuxième période; les différentes espèces de catarrhes de la membrane muqueuse pulmonaire; la dilatation des bronches avec super-sécrétion; certaines formes de congestion et d'apoplexie pulmo-

naire, et la phthisie au commencement de la fonte des tubercules ; mais de toutes ces affections, les deux plus fréquentes sont la bronchite et la phthisie (période de ramollissement). Dans le premier cas, le râle sous-crépitant se manifeste à la base des deux poumons ; dans le second, au sommet surtout d'un seul côté.

c. Râle caverneux (*gargouillement*). Ce râle est constitué par des bulles peu nombreuses, grosses, inégales et *mêlées de respiration caverneuse;* c'est ce mélange qui forme son caractère distinctif. Perçu dans l'inspiration et dans l'expiration, il est d'ordinaire circonscrit au sommet de l'un des deux poumons. Quelquefois le ronchus, tout en siégeant à la partie supérieure de la poitrine, a des bulles plus petites, à timbre plus clair, sans mélange de respiration caverneuse : c'est le râle *cavernuleux.* Le ronchus caverneux annonce l'existence d'une excavation pulmonaire communiquant avec les bronches, ou bien une dilatation bronchique en ampoule. S'il coïncide avec la voix caverneuse et siége au sommet du poumon, il sera l'indice presque certain d'une *excavation tuberculeuse.*

II. *Auscultation de la voix.* A l'état pathologique, tantôt le retentissement de la voix est seulement *exagéré;* tantôt il subit en même temps des modifications de nature, et la voix devient *bronchique*, *chevrotante*, *caverneuse*, *amphorique.*

A. Le retentissement *exagéré* de la voix, ou *bronchophonie légère*, est caractérisé par une résonnance de la voix un peu plus forte que la résonnance naturelle, et n'est qu'un degré de moins de la voix bronchique (*bronchophonie vraie*). Il se lie à des altérations ordinairement semblables, mais moins étendues ou moins marquées.

B. La voix bronchique est une résonnance beaucoup plus forte que le retentissement normal ; elle est remarquable par son intensité, son étendue, sa fixité, sa permanence. Elle coïncide presque toujours avec la respiration bronchique. On peut la constater dans la dilatation des bronches, dans la pleurésie, et surtout dans l'induration du poumon. Or, celle-ci est plus commune dans la pneumonie et les tubercules ; la voix bronchique est donc un signe dans ces deux affections ; seulement elle est plus prononcée dans la première que dans la seconde. Elle n'existe guère que dans certains cas de pleurésie ; et suivant M. Beau, on ne l'entendrait jamais, lorsque la pleurésie n'est accompagnée que de fausses membranes.

C. La *voix chevrotante* (*égophonie*) est une résonnance particulière de la voix qui prend un timbre plus aigre, et devient plus tremblotante et saccadée. On dirait parfois que le malade parle avec un jeton placé entre les dents et les lèvres (*voix de polichinelle*). Elle s'entend d'ordinaire d'un seul côté dans la moitié inférieure de la fosse sous-épineuse, et quand elle occupe une étendue plus considérable, c'est encore en ce point qu'elle est le plus prononcée. Elle peut changer de siége dans les positions différentes du malade. Elle coïncide presque toujours avec la faiblesse ou l'absence du murmure vésiculaire à la base de la poitrine.

L'égophonie vraie annonce un épanchement pleural, presque toujours séreux (pleurésie, hydrothorax).

D. Voix caverneuse (*pectoriloquie*). Il y a *pectoriloquie* lorsqu'il semble au médecin qui ausculte, que le malade lui parle dans l'oreille. On ne l'entend guère qu'à la partie supérieure de la poitrine, et elle coïncide, soit avec le râle caverneux, soit surtout avec la respiration caverneuse. Comme celle-ci, elle indique l'existence d'une dilatation bronchique en ampoule, ou d'une excavation tuberculeuse ou purulente, apoplectique, gangréneuse; mais, neuf fois sur dix, c'est une caverne tuberculeuse.

E. Voix amphorique. Elle est caractérisée par une résonnance tout à fait semblable au bourdonnement métallique et caverneux que l'on produit en parlant à travers le goulot d'une grande cruche aux trois quarts vide. Elle coïncide ordinairement avec la respiration amphorique, et annonce, comme elle, un pneumo-thorax, et plus rarement une vaste excavation pulmonaire.

III. *Auscultation de la toux.* A l'état pathologique, la toux offre des caractères spéciaux : elle est *bronchique* ou *tubaire*, *caverneuse*, *amphorique*.

Quand la toux est *tubaire*, l'oreille éprouve la sensation que donnerait une colonne d'air traversant, avec beaucoup de bruit, de force et de rapidité, des tubes à parois solides. Elle se manifeste dans les mêmes conditions que la respiration bronchique, et se lie surtout à l'hépatisation pulmonaire.

La toux *caverneuse* consiste en un retentissement plus fort, et surtout plus creux, que celui de la toux normale. Elle est accompagnée d'une impulsion contre l'oreille qui est tout à fait ca-

ractéristique. Elle est un des *signes les plus positifs* de caverne pulmonaire.

La toux *amphorique* est caractérisée par un retentissement métallique très-marqué; elle annonce, avec la respiration et la voix amphoriques, l'existence d'un pneumo-hydro-thorax ou d'une vaste excavation pulmonaire.

Tintement métallique. On donne ce nom à un petit son argentin unique ou multiple, semblable au bruit qu'on produit en laissant tomber un ou plusieurs grains de sable dans une grande coupe de métal. Il accompagne la respiration et la voix; mais il est généralement plus manifeste pendant la toux. Il annonce l'existence, soit d'une très-grande caverne pulmonaire, soit d'un pneumo-thorax; ou d'un pneumo-hydro-thorax avec ou sans perforation fistuleuse des bronches (*V.* Barth et Roger, p. 228).

Bruit de fluctuation thoracique. Dans l'état physiologique, la succussion ne manifeste aucun bruit dans la poitrine; mais, lorsqu'il y a dans la plèvre un épanchement de liquide et d'air, la collision de ces fluides, déterminée par les secousses que l'on imprime au tronc ou par les mouvements spontanés du malade, fait entendre à l'oreille un cliquetis parfaitement semblable au bruit que l'on produirait en agitant une carafe à moitié remplie d'eau. Ce phénomène est parfois si prononcé, qu'on l'entend à distance; il accompagne presque toujours la respiration amphorique et le tintement métallique, et il indique, comme eux, l'existence d'un pneumo-hydro-thorax ou d'une très-vaste caverne pulmonaire à demi pleine de liquide.

Pneumonie (fluxion de poitrine).

Définition et *causes*. L'inflammation du parenchyme pulmonaire reconnaît pour causes prédisposantes : le tempérament sanguin; le sexe masculin; les professions pénibles; le printemps; l'habitation des climats froids. Les causes efficientes sont quelquefois des coups, des chutes, des plaies, des cris violents et répétés, ou, dans le plus grand nombre des cas, l'impression d'un air très-froid, l'usage d'une boisson glacée lorsque le corps est en sueur. Très-souvent les causes en sont totalement inconnues.

Symptômes et *diagnostic*. — 1er *degré* ou *engouement*. Douleur non constante, profonde, obtuse ou très-vive, siégeant

ordinairement du côté malade, sous le sein, augmentant par la pression, la toux et le décubitus sur le côté; dyspnée plus ou moins grande, allant jusqu'à quarante ou soixante respirations par minute; toux d'abord sèche, mais bientôt suivie de crachats transparents, mêlés intimement à de petites bulles d'air, rouillés, safranés ou rouges, et se réunissant en une masse gélatiniforme, tremblotante, visqueuse et fortement adhérente au vase; râle crépitant ou vésiculaire, correspondant à toute l'étendue affectée; son clair à la percussion; fièvre; pouls fréquent, ordinairement large et souple; sang couenneux.

2e *degré.* — *Hépatisation rouge.* Douleur moindre; dyspnée plus grande; crachats devenant muqueux, opaques, et cessant d'être sanguinolents; son mat à la percussion; respiration bronchique, bronchophonie correspondante à toute la portion hépatisée et autour de ce point; râle crépitant, surtout au moment de l'inspiration qui précède la toux.

3e *degré.* — *Hépatisation grise* ou *suppuration.* Douleur; toux; dyspnée comme auparavant; crachats brunâtres, semblables à du jus de pruneaux : ce caractère n'est pas constant. Lorsqu'une cavité purulente vient à se former et à communiquer avec les bronches, l'on entend un râle muqueux à grosses bulles, qui est d'abord un peu disséminé, mais qui se concentre et dégénère en gargouillement ou en véritable pectoriloquie; les crachats deviennent purulents. La terminaison par *résolution* peut avoir lieu au premier comme au deuxième degré; dans ce dernier cas, la matité disparaît peu à peu, et la respiration bronchique fait place à du râle crépitant, gros et sec (râle crépitant de retour). La *gangrène* du poumon reconnaît rarement pour cause la simple inflammation de cet organe (*V.* plus loin).

La pneumonie présente plusieurs variétés : pneumonie *double ;* pneumonie *profonde* ou *centrale :* le râle crépitant s'entend profondément, et plus superficiellement on entend la respiration puérile (Laënnec); pneumonie *lobulaire* ou *disséminée*, fréquente chez l'enfant; elle ne présente pas de matité du son, mais offre de la crépitation dans tous les conduits enflammés. Quant aux phénomènes généraux, on a distingué la pneumonie *ataxique*, *adynamique*, *bilieuse* (Stoll); dans ce dernier cas, les crachats sont jaunes; il existe un ictère plus ou moins intense, principalement lorsque la pneumonie est à droite.

Caractères anatomiques. — 1er *degré.* — *Engouement.* Couleur rouge foncée, violacée du parenchyme qui est plus pesant, se déchire plus facilement, conserve l'empreinte du doigt, est encore crépitant quoiqu'à un moindre degré et infiltré d'une sérosité abondante, sanguinolente et spumeuse.

2e *degré.* — *Hépatisation.* Le poumon est dur, compact, non crépitant, complétement privé d'air, plus lourd que l'eau, plus volumineux et plus facile à déchirer ; il offre, à l'incision, l'aspect du granit. Quelquefois le parenchyme est *splénisé*, et semblable à celui de la rate.

3e *degré.* — *Hépatisation grise.* Le poumon présente tous les caractères précédents, si ce n'est que sa couleur est jaunâtre ou grise ; l'incision et la pression en font découler une matière opaque, jaunâtre ou tout à fait purulente ; quelquefois, mais très-rarement, le pus se rassemble en *foyers* ou *abcès* qui ordinairement ne sont pas enkystés, mais entourés d'un détritus jaunâtre.

Le poumon droit est plus souvent enflammé que le gauche, le sommet plus souvent que la base, et cette pneumonie du sommet est plus grave ; elle s'observe plus fréquemment chez les individus âgés.

La *pneumonie chronique* est très-rare, existant isolément ; mais on l'observe fréquemment disséminée entre les tubercules et autour des bronches enflammées chroniquement ; la matité, la dyspnée, la toux, des crachats variables, quelquefois des craquements, un mouvement fébrile et le dépérissement sont ses principaux symptômes.

Caractères anatomiques. Tissu dense, imperméable à l'air, très-résistant, sans granulations ; la pression ne fait sortir qu'une matière séreuse, à peine louche et peu abondante ; souvent le tissu est de couleur ardoisée.

Pronostic. La pneumonie est toujours une maladie grave.

Traitement. Antiphlogistique ; saignées, sangsues, ventouses ; tartre stibié à dose rasorienne, kermès, vésicatoires sur la poitrine, etc.

De la phthisie pulmonaire.

(Dict. en 30 vol. ; M. Louis.)

Jusque vers ces derniers temps le mot phthisie a servi à

désigner tout état de dépérissement à quelque lésion qu'il se rattachât et quel que fût le siége de cette lésion. On ajoutait seulement une épithète pour exprimer l'organe affecté (phthisie pulmonaire, laryngée, hémorrhoïdale, etc.).

On admettait même une phthisie sans lésion organique, c'était la phthisie nerveuse.

Plus tard ce mot ne désigna plus que la consomption produite par une affection chronique de l'appareil respiratoire; mais en restreignant le sens du mot, on ne restreignit guère le nombre des variétés de phthisies, dont Portal admit quatorze espèces, Morton seize et Sauvages vingt. Bayle n'établit que six espèces de phthisie et les rattacha à des lésions distinctes et matérielles des poumons. Voici quelles étaient ces six variétés :

1° Phthisie tuberculeuse ; 2° phthisie granuleuse; 3° phthisie calculeuse ; 4° phthisie ulcéreuse ; 5° phthisie mélanique ; 6° phthisie cancéreuse.

On voit que les trois premières variétés sont des degrés d'une même altération ; de plus que, sous le nom de phthisie, Bayle confond des maladies trop dissemblables pour pouvoir être rapprochées.

Laënnec ne reconnut que la phthisie tuberculeuse à laquelle il eut le tort d'ajouter une phthisie nerveuse.

MM. Louis et Andral ont exclusivement appliqué le mot de phthisie à la consomption symptomatique de la présence de tubercules dans le tissu des poumons, et tous les contemporains se sont rangés à l'opinion de ces deux illustres médecins.

La fréquence et la gravité de cette maladie sont trop grandes, pour n'avoir pas fixé l'attention des auteurs. Depuis Hippocrate inclusivement, le nombre des auteurs qui l'ont signalée ou qui l'ont étudiée d'une manière spéciale est considérable.

Pourtant c'est aux auteurs contemporains que sont dus tous les progrès qu'a faits l'histoire de la phthisie, sous le triple rapport des causes, des symptômes et de l'anatomie pathologique. Il suffit de citer les noms de Bayle, Laënnec et MM. Andral et Louis.

Anatomie pathologique. Aucun organe ne nous offre plus souvent que le poumon des productions tuberculeuses.

Tout le monde a pu vérifier la loi formulée par M. Louis :

« Chez l'adulte, on ne trouve jamais de tubercules dans les autres organes sans qu'il y en ait dans les poumons; les excep-

tions sont bien rares chez l'adulte ; chez les enfants elles deviennent un peu plus communes. »

Les tubercules occupent en général les deux poumons à la fois ; mais ils sont presque toujours plus nombreux et plus avancés à droite qu'à gauche. Pourtant, fait inexplicable, quand un seul poumon est pris c'est plus souvent le gauche que le droit, ainsi que MM. Louis et Andral l'ont trouvé.

Dans les poumons, comme dans les autres organes, la matière tuberculeuse se montre sous deux états ou formes principales : *A.* tubercules isolés ; *B.* infiltration tuberculeuse. Dans chacune de ces formes nous aurons à dire un mot des trois périodes constituant l'évolution de la matière tuberculeuse.

A. *Tubercules isolés.* — 1re *période.* Le tubercule se montre alors sous forme de petits corps grisâtres demi-transparents, quelquefois incolores, luisants et d'une consistance assez grande. C'est à tort que Bayle considérait ces corps comme des cartilages accidentels. Ils sont plus ou moins arrondis, homogènes ; leur volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'un grain de chènevis. Laënnec les a appelés tubercules miliaires et M. Louis granulations grises demi-transparentes. Parfois leur volume, presque microscopique, leur a fait donner le nom de *poussière tuberculeuse.*

Nous admettons comme démontré par les nombreuses recherches de M. Louis et d'autres observateurs, que le tubercule a toujours pour rudiment la granulation demi-transparente. Bien que cela appartienne surtout à l'étude générale de la matière tuberculeuse, nous rappellerons ici 1° que MM. Dalmasonne et Rochoux ont considéré les granulations grises comme le second degré de l'évolution du tubercule, le premier étant constitué par certains corpuscules rougeâtres fixés au tissu environnant par des filaments celluleux ou vasculaires ; 2° que d'autres ne voient dans la granulation grise qu'une transformation particulière d'une infiltration sanguine, d'une infiltration de pus, d'une vésicule hydatique ou de tout corps liquide déposé dans les interstices de nos tissus.

Les granulations miliaires existent en plus ou moins grand nombre ; quelquefois le poumon en est comme farci dans toute son étendue ; d'autres fois, il n'y en a que dans une partie de l'organe, et c'est alors presque toujours au sommet. Elles sont

isolées ou réunies en groupes séparés par du tissu pulmonaire sain ou légèrement infiltré de sérosité.

2e *période*. Quand il existe un certain nombre de ces granulations grises, il est rare que quelques-uns de ces corps incisés n'offrent pas un point central, jaune, opaque, qui peu à peu finit par envahir la totalité du produit accidentel. Celui-ci offre alors un volume plus considérable (noyau de cerise, aveline, amande); il a un aspect mat; il est friable, grumeleux, caséeux; c'est le tubercule à son état de développement parfait, le tubercule cru.

Cette transformation des granulations grises se fait presque toujours du sommet du poumon à la base : ainsi quand on examine (Louis) les poumons de la base au sommet, on trouve ordinairement dans l'ordre suivant : des granulations grises demi-transparentes, des granulations louches et jaunâtres à l'intérieur, enfin des granulations opaques et jaunâtres dans toute leur épaisseur ; le sommet ne présente ordinairement que ces dernières.

Avant de parler des autres modifications de la matière tuberculeuse, nous dirons un mot de la deuxième forme sous laquelle elle se présente.

B. Infiltration tuberculeuse. Dans cet état, la matière tuberculeuse présente des masses irrégulières qui peuvent avoir une étendue considérable (un ou deux pouces cubes environ). L'aspect de ces masses est le même que celui des granulations. Quelquefois on y aperçoit un plus ou moins grand nombre de points miliaires d'un blanc jaunâtre, opaque, rudiments du travail qui fera passer ces masses à l'état de tubercules crus.

Dans la deuxième période, cette transformation s'étend à toute la masse.

Il convient de rapprocher de la matière grise demi-transparente une substance gélatiniforme demi-transparente, homogène, moins ferme que la précédente, dont Laënnec la croyait une variété, et que Louis n'a jamais rencontrée que chez les sujets tuberculeux. Elle existe entre les tubercules miliaires sous forme d'une belle gelée rougeâtre qui se concrète peu à peu et se transforme graduellement en infiltration tuberculeuse grise et, plus tard, en matière jaune crue.

Le siége primitif des granulations dans les poumons a soulevé beaucoup de discussions :

1° Pour Schrœder Van der Kolk et Carswel, elles se développent dans les vésicules pulmonaires;

2° D'autres pensent qu'elles se développent toujours dans le tissu cellulaire ;

3° D'après M. N. Guillot, c'est à la surface ou dans l'épaisseur de la muqueuse des dernières ramifications bronchiques;

4° Enfin, Andral pense que les tubercules peuvent se produire indifféremment, soit dans les dernières bronches et les vésicules qui leur succèdent, soit dans le tissu cellulaire interlobulaire.

Le poumon est du nombre des tissus où l'évolution des tubercules est le moins rapide en général, où, par conséquent, les granulations peuvent être le plus facilement constatées; tandis que, dans les ganglions lymphatiques, par exemple, on ne trouve que rarement la matière tuberculeuse autrement qu'à son état parfait. D'ailleurs les observations de M. Louis ont montré que le développement des granulations offre des variations de durée très-considérables. Tandis que, dans quelques cas de phthisie aiguë, elles semblent avoir atteint le volume d'un petit pois en deux ou trois semaines; on les a vues d'autres fois rester longtemps très-petites après leur début; ainsi M. Louis a rencontré des individus qui, toussant depuis plusieurs années et ayant eu des hémoptysies, ne présentaient que des granulations grises peu considérables; une fois formé, le tubercule s'accroît en repoussant et atrophiant le tissu du poumon. Quand plusieurs masses se réunissent, on trouve souvent à leur centre les tissus primitifs flétris, mais encore reconnaissables; presque jamais la matière tuberculeuse n'est entourée d'un kyste.

3e *période*. Ici comme dans les autres points de l'économie, le ramollissement commence toujours ou presque toujours au centre de la production accidentelle et gagne peu à peu la périphérie. La matière tuberculeuse, d'abord plus molle et plus humide, devient onctueuse, assez analogue à du fromage mou, puis prend un aspect puriforme. Dans cet état, elle peut, comme l'a observé Laënnec, se présenter sous deux formes : tantôt elle ressemble à du pus épais, inodore, et plus jaune que les tubercules; tantôt elle est séparée en deux parties, l'une liquide plus ou moins incolore et diaphane, l'autre opaque et caséiforme. Si l'on excepte les cas de phthisie aiguë, dans lesquels

le ramollissement s'opère quelquefois en même temps dans toutes les masses tuberculeuses; dans presque tous les autres cas, on reconnaît que le ramollissement se fait du sommet vers la base.

On s'est demandé par quel mécanisme se fait le ramollissement des tubercules. Broussais n'y voyait qu'un effet de l'inflammation; mais M. Louis observe avec beaucoup de raison que ce produit accidentel dépourvu totalement de vaisseaux ne peut être le siége d'aucun phénomène inflammatoire. MM. Andral et Lombard ont pensé que les tubercules provoquent autour d'eux une inflammation suppurative, et que le pus qui en résulte désagrège et finit par dissoudre les molécules du tubercule. Cette explication est contredite par le fait à peu près constant du ramollissement commençant par le centre.

Pour M. Louis, le tubercule est un produit particulier ayant un certain mode de développement assez régulier, soumis à des évolutions successives dont la matière grise demi-transparente serait le premier terme et la bouillie tuberculeuse le dernier, l'état intermédiaire étant constitué par la matière jaunâtre opaque.

Cela admis, on conçoit parfaitement pourquoi le centre arrive plus tôt au troisième degré que la périphérie, puisque c'est précisément le centre de la granulation grise qui commençait à présenter un point jaunâtre opaque.

Cavernes. La matière tuberculeuse ne tarde pas à se faire jour au dehors en perforant les bronches voisines. A la place du tubercule, reste une excavation appelée caverne. La capacité de ces excavations est très-variable; depuis le volume d'une petite noisette jusqu'à celui du poing d'un adulte, elles peuvent présenter tous les degrés intermédiaires.

Leur *forme* est plus ou moins arrondie ou bien inégale et anfractueuse. Les cavités anfractueuses résultent de la communication des poches contiguës, par suite des progrès de l'affection tuberculeuse; elles sont souvent traversées par des brides inégales de une à deux lignes de largeur, plus minces à leur partie moyenne qu'à leurs extrémités. Laënnec considérait avec raison ces brides comme formées par du tissu pulmonaire condensé et infiltré de matière tuberculeuse.

Schrœder Van der Kolk a de nouveau avancé que les brides étaient formées par des vaisseaux, mais l'observation démontre

que ce cas est le moins ordinaire, et qu'il est très-rare que ces vaisseaux restent perméables, aussi la rupture des brides est bien peu souvent suivie d'hémorrhagie. Rarement ces excavations sont vides. M. Louis ne les a jamais vues telles, avant la fin du troisième ou le commencement du quatrième mois. La matière contenue dans les cavernes varie suivant l'ancienneté de la cavité, suivant sa structure, et peut-être aussi la gêne plus ou moins considérable de la circulation dans les derniers instants de la vie.

Dans les cavernes récentes, on trouve une matière épaisse, jaunâtre, puriforme, constituée par une bouillie tuberculeuse. Dans les cavités anciennes, surtout celles qui sont anfractueuses ou qui sont dépourvues de la fausse membrane dont nous allons parler, on trouve une matière verdâtre ou grisâtre sale, ténue, quelquefois sanguinolente. Cette exsudation sanguine ne se produit sans doute que quelques heures avant la mort, à en juger par la rareté des crachats sanguinolents dans les derniers jours de la vie. Le détritus semi-liquide qui existe dans les cavernes est ordinairement inodore; quelquefois pourtant, il a une fétidité semblable à celle de la chair macérée. M. Louis a trouvé au milieu du détritus un fragment de tissu pulmonaire; il est plus fréquent d'y rencontrer des portions de matière grise demi-transparente non ramollies.

Les *parois des cavernes* peu anciennes sont molles, tapissées par une fausse membrane peu consistante qu'on enlève avec facilité. Bien rarement le tissu pulmonaire est à nu. Au contraire, sont-elles plus anciennes, leurs parois sont dures, formées par de la matière tuberculeuse, et quelquefois par de la mélanose. La membrane qui tapisse l'excavation est dense, grisâtre, presque diaphane, semi-cartilagineuse; elle est ordinairement recouverte d'une seconde membrane molle, jaunâtre ou blanchâtre, rarement continue à elle-même.

M. Louis nous apprend que dans le quart des cas qu'il a observés, le tissu pulmonaire était à nu, et ces deux membranes manquaient complétement.

Les cavernes les plus vastes et les plus anciennes se rencontrent toujours dans le lobe supérieur.

M. Louis a justement remarqué que les grandes excavations du sommet sont ordinairement plus voisines du bord postérieur que du bord antérieur du poumon. On voit souvent une fausse

membrane d'aspect cartilagineux former seule leur paroi postérieure et environner le sommet de l'organe comme une sorte de coque accidentelle.

État des vaisseaux sanguins dans les poumons tuberculeux. Laënnec avait remarqué qu'on trouvait rarement des vaisseaux dans les masses de matière grise; mais depuis lui, on a vu qu'il y avait non-seulement oblitération et destruction des vaisseaux déjà existants, mais encore formation de vaisseaux nouveaux. Schrœder Van der Kolk, en 1826, et M. Nathalis Guillot, en 1838, ont étudié cette question intéressante.

Le premier avait bien établi le fait constant de l'oblitération des vaisseaux pulmonaires. Il conclut de ses injections : qu'il se formait dans les poumons un nouveau cercle circulatoire commençant à l'artère pulmonaire et finissant aux veines du même nom, en passant par les artères et les veines intercostales. Nous verrons ce qu'il y a de vrai dans cette opinion.

Il résulte des travaux de M. N. Guillot, que les ramifications de l'artère pulmonaire, loin de pénétrer les productions tuberculeuses, s'arrêtent à quelques millimètres de leur surface; qu'à mesure que les produits accidentels augmentent de volume, les divisions artérielles s'en tiennent plus éloignées; de sorte que les tubercules considérables ou les excavations qui les remplacent sont entourés d'une couche épaisse où n'arrivent aucuns rameaux de l'artère pulmonaire. En même temps que le tissu des poumons est envahi de plus en plus, les radiations de l'artère pulmonaire disparaissent dans une plus grande étendue. Leur disparition suit la même marche que le développement des tubercules, c'est-à-dire qu'elle se fait du sommet vers la base des poumons. Il arrive un moment où la somme des irradiations de l'artère pulmonaire est réduite à presque rien dans toute la masse pulmonaire.

On n'a pas encore déterminé d'une manière satisfaisante la vraie cause de cette oblitération.

L'aspect sain et normal des vaisseaux, quand on peut encore les observer dans les endroits malades, ne permet guère de voir dans cette destruction l'œuvre de l'inflammation ; il est peut-être plus vraisemblable d'y voir le résultat de la compression exercée par les tubercules, mais cela n'est pas encore pleinement démontré.

La disparition des vaisseaux à sang noir coïncide avec un

second fait non moins remarquable, qui est en quelque sorte une conséquence du premier, c'est la formation de vaisseaux nouveaux.

M. N. Guillot a constaté, à l'aide d'injections délicates poussées par l'aorte, l'existence autour des tubercules d'un réseau vasculaire qui s'abouche, non pas avec les extrémités de l'artère pulmonaire, mais avec les artères de la circulation générale, telles que les artères bronchiques, s'il n'y a pas d'adhérences pleurales, et avec les artères intercostales médiastines et thoraciques interne et externe, quand ces adhérences se sont produites, ce qui est d'ailleurs le cas ordinaire. On voit que dans la théorie de Schrœder Van der Kolk, il aurait fallu admettre l'existence constante d'adhérences costo-pulmonaires, tandis que les faits démontrent que les vaisseaux de nouvelle formation peuvent exister même en l'absence de ces adhérences, ce dont M. N. Guillot a le mérite d'avoir donné l'explication naturelle. Ces vaisseaux nouveaux se montrent d'abord dans la zone dépourvue de ramifications de l'artère pulmonaire qui entoure les tubercules. De là, ils se propagent de proche en proche au sein des tissus altérés, à mesure que l'artère pulmonaire disparaît. D'ailleurs, ces vaisseaux nouveaux ne font qu'entourer les tubercules sans les pénétrer.

Dans les cavernes, on voit ces réseaux de nouvelle formation se prolonger dans les anfractuosités et sur les saillies de chaque excavation. C'est du sang rouge ou artériel que les vaisseaux de nouvelle formation apportent au poumon, et la quantité de ce sang apportée dans le poumon augmente dans la même proportion que le sang veineux porté par l'artère pulmonaire diminue. M. N. Guillot a encore découvert la marche que suit le sang artériel qui alimente ces réseaux de nouvelle formation pour regagner le cœur. Il a retrouvé dans les veines pulmonaires, bronchiques et azygos la matière à injection poussée par l'aorte; il en a conclu que le sang qui arrive au poumon revient en partie dans le cœur gauche et en partie dans le cœur droit. L'oreillette gauche reçoit avec le sang hématosé provenant des ramifications de l'artère pulmonaire qui persistent encore, une partie de sang provenant des vaisseaux de nouvelle formation.

L'opinion de Schrœder Van der Kolk, qui croyait que la circulation nouvelle pouvait suppléer la circulation normale du poumon, était donc une erreur.

État des bronches dans les poumons tuberculeux. Un des premiers effets de la matière tuberculeuse est la disparition des tuyaux aériens. Tout semble démontrer que ces tuyaux sont détruits plutôt par un travail d'absorption que par une transformation en matière tuberculeuse, puisque cette altération n'a jamais été observée.

Des bronches souvent considérables viennent s'ouvrir dans plusieurs points de l'étendue des cavernes, et un examen attentif montre que la partie détruite a été séparée nettement de la partie saine comme si on l'avait coupée.

La muqueuse bronchique semble quelquefois se continuer avec la fausse membrane des excavations tuberculeuses; mais une dissection un peu minutieuse montre leur point d'union. M. Louis a observé que rarement la muqueuse aérienne conserve sa blancheur naturelle dans le voisinage des cavernes; le plus souvent, elle est d'un rouge vif. Ce n'est là, d'après cet illustre observateur, que le résultat du passage continuel de la matière purulente des cavernes à travers les bronches. En effet, cette rougeur est rare au voisinage des masses de matière grise ou de tubercules crus; elle est beaucoup moins fréquente dans les bronches qui s'ouvrent au milieu de cavernes très-récentes. Enfin, quand elle est générale, elle est plus intense aux environs des cavernes les plus anciennes. Entre la rougeur, la muqueuse présente quelquefois un peu d'épaississement, parfois aussi, de petites ulcérations. Souvent on constate encore un épaississement des parois des bronches, et un élargissement de leur calibre.

Avant d'étudier les lésions accidentelles que l'on trouve souvent chez les tuberculeux, il nous reste à dire un mot de changements importants que subit la matière tuberculeuse à la période de crudité, au lieu de se ramollir, ou qui s'accomplissent au sein des excavations tuberculeuses. Ces modifications constituent des terminaisons heureuses des procédés naturels de guérison des tubercules.

Transformation crétacée des tubercules. Les tubercules pulmonaires subissent souvent une transformation crétacée, calcaire et quelquefois vraiment osseuse. Ces concrétions sont fréquentes dans les poumons des vieillards, et Rogée en a trouvé chez la moitié des vieilles femmes qu'il a ouvertes à la Salpêtrière. Bayle avait fait de ces altérations sa phthisie calculeuse.

Avant Bayle et Laënnec, beaucoup d'auteurs pensaient qu'elles étaient dues à l'inspiration de molécules pulvurélentes dans certaines professions.

Laënnec divise ces productions en trois catégories : 1° concrétions cartilagineuses, 2° osseuses, 3° pétrées et crétacées.

M. Louis, qui n'a jamais vu les premières, les croit au moins fort rares. M. Andral a vu des noyaux cartilagineux parsemés dans les petites bronches ; il a même trouvé des filaments osseux canaliculés qu'il a considérés comme une transformation des derniers rameaux bronchiques.

Toutefois, les concrétions calcaires et crétacées sont de beaucoup les plus fréquentes.

Pour Laënnec, ces concrétions se développent à la suite d'une affection tuberculeuse guérie.

M. Andral croit que cette origine ne peut être assignée d'une manière exclusive à tous les cas. Quelques-unes de ces concrétions, qui ont une surface irrégulière, lui semblent être formées dans les dernières bronches par la solidification du mucus.

Rogée a démontré que les concrétions crétacées et calcaires résultent toujours d'une transformation de la matière tuberculeuse, et qu'elles ne sauraient avoir d'autre origine.

Cicatrisation des cavernes. Laënnec, le premier, a signalé ce travail réparateur dans les excavations tuberculeuses.

Il a vu plusieurs fois autour de cavernes entièrement vides une fausse membrane semi-cartilagineuse, de couleur gris-perle, formant le premier degré d'une cicatrice qu'il a appelée cicatrice fistuleuse. Ce mode de cicatrisation a été appelé *cicatrice avec persistance de la cavité* par Rogée, qui a décrit quatre modes de guérison des cavernes.

Cette première espèce occupe toujours le sommet du poumon. On ne peut s'empêcher de rapporter ces cavités à des cavernes tuberculeuses. Quelles autres affections, en effet, pourraient les produire? Ce ne sont point des abcès métastatiques, qui, très-certainement, ne guérissent guère ; ce ne peuvent être des abcès pulmonaires, qui sont plus rares que ces cicatrices elles-mêmes, et qui, d'ailleurs, ne siégent pas exclusivement au sommet.

La gangrène des poumons est passible, à peu de chose près, de la même objection. Une opinion plus sérieuse consisterait à les considérer comme des dilatations bronchiques. Mais il importe de considérer : 1° que la fausse membrane qui tapisse

ces cavités diffère de la muqueuse bronchique; 2° que souvent celle-ci offre une solution de continuité à son entrée dans l'excavation; 3° que le tissu pulmonaire environnant est dur, non crépitant et offre les mêmes altérations qu'au voisinage des cavernes.

Quelquefois, ces cavités sont remplies en totalité ou en partie par de la matière crétacée ou calcaire. Ordinairement, des vaisseaux et des bronches, plus ou moins considérables, se terminent dans l'épaisseur du kyste qui entoure ces concrétions.

Dans la troisième forme, décrite par Rogée, il semble que la fausse membrane de l'excavation se soit transformée en un tissu fibro-cartilagineux, dont la rétraction a fini par oblitérer la caverne, remplacée désormais par une masse fibro-cartilagineuse à laquelle aboutissent de grosses bronches.

Dans la quatrième forme, les excavations cicatrisées ne laisseraient qu'une ligne celluleuse ou cellule fibreuse résultant de la simple adhérence des parois correspondantes de la cavité. Il n'existe pas d'exemple irrécusable d'une pareille terminaison.

Lésions accidentelles du poumon et des plèvres. — 1° *Poumon.* Chez le quart des phthisiques environ, on trouve des traces de pneumonie récente existant dans une grande étendue ou disséminée sur divers points. Cette lésion, à peu près aussi fréquente dans les autres maladies chroniques, n'offre rien de spécial dans la phthisie. Pourtant, dans les cas de phthisie très-aiguë, on trouve presque toujours une hépatisation étendue des deux poumons.

2° *Plèvres.* Sur cent douze phthisiques qu'il a ouverts, M. Louis n'a vu qu'une seule fois manquer les adhérences costo-pulmonaires. Lorsqu'elles manquent, ou bien il n'y a pas de cavernes, ou bien elles sont très-petites. Généralement, ces adhérences sont très-étendues ou même complètes. Il existe un rapport direct entre l'ancienneté, l'étendue, la force des adhérences et la profondeur des lésions pulmonaires. De là vient qu'au sommet de l'organe on trouve ces fausses membranes si épaisses, si denses, formant une sorte de calotte qui coiffe en quelque sorte le tube supérieur.

Les fausses membranes, qui sont le plus souvent cellules fibreuses, et par conséquent, anciennes, peuvent être infiltrées de sérosité ou de matière tuberculeuse.

Assez souvent, existent des traces d'une pleurésie récente.

Ulcérations des voies aériennes. L'existence fréquente d'ulcérations sur toute la surface de la muqueuse de l'arbre respiratoire, a été bien établie par M. Louis. Nous avons déjà signalé des ulcérations au voisinage des cavernes dans les bronches qui s'y abouchent. M. Louis a trouvé, en outre, des ulcérations de la trachée dans plus du tiers des cas. Quand elles sont petites, on les trouve ordinairement uniformément distribuées sur tout le pourtour de la trachée ; leurs bords aplatis font qu'on ne parvient quelquefois à les voir qu'en y mettant beaucoup de soin.

La distribution des ulcérations plus étendues est moins uniforme. Les plus larges répondent à la portion charnue de la trachée. La tunique sous-muqueuse en forme le fond; quelquefois cette tunique détruite laisse voir la tunique musculaire doublée ou triplée de volume et quelquefois ulcérée. Il est plus rare de trouver des cerceaux cartilagineux dénudés et ulcérés. Assez souvent, les portions non ulcérées de la muqueuse sont rouges, et la rougeur est d'autant plus marquée, qu'on se rapproche davantage de la paroi postérieure.

Plus rares dans le larynx, les ulcérations y sont irrégulières et généralement plus profondes, à fond grisâtre, à bords quelquefois durs et lardacés. Leur siége le plus ordinaire est la réunion des cordes vocales qui sont quelquefois détruites; les cartilages eux-mêmes peuvent être attaqués.

L'épiglotte offre plus rarement des ulcérations que le larynx. Les ulcérations qu'elle présente, quelquefois superficielles, le plus ordinairement profondes, existent presque uniquement à la face laryngée.

M. Louis n'a jamais vu de granulations tuberculeuses dans les points où il a trouvé les ulcérations. Aussi, considère-t-il ces ulcérations comme produites le plus souvent par le passage continuel de la matière irritante de l'expectoration. Deux ou trois fois pourtant, on a vu de véritables granulations tuberculeuses être le point de départ de ces ulcérations.

Lésions des autres appareils. — 1° *Appareil digestif. a.* La bronche et le pharynx présentent parfois une petite inflammation diphtéritique avec ou sans érosion du corps muqueux.

b. L'œsophage est presque toujours intact; on y trouve quelquefois, ainsi que dans le pharynx, de petites ulcérations. On voit que les lésions de la portion sus-diaphragmatique du tube

digestif se réduisent à peu de chose; celles des parties sous-diaphragmatiques sont plus fréquentes et plus profondes.

c. Estomac. A peine cet organe est-il complétement sain une fois sur cinq. Il est dilaté, situé plus bas qu'à l'état normal, modification que M. Louis attribue aux secousses de la toux. Sa muqueuse est ramollie, amincie, quelquefois épaissie et mamelonnée; quelquefois, enfin, elle est le siége d'ulcérations.

d. Intestin grêle. La muqueuse peut être épaissie, amincie, ramollie, diversement injectée. M. Louis a prouvé que ces lésions ne sont pas plus communes chez les phthisiques que chez les individus morts à la suite de tout autre affection chronique. Mais les phthisiques seuls présentent sous la muqueuse intestinale des granulations dont M. Louis a décrit deux espèces : *a.* les unes (granulations semi-cartilagineuses) blanches, dures, d'un aspect cartilagineux, sont ordinairement très-petites et atteignent au plus le volume d'un pois; en général très-nombreuses, quelquefois disséminées dans toute la longueur du tube intestinal. Quand elles sont très-petites, la muqueuse est saine à leur niveau; mais dès qu'elles ont le volume d'un pois, la muqueuse correspondante rougit et finit par se détruire. Plus tard, elles éprouvent elles-mêmes une destruction jusqu'à ce qu'enfin il leur succède une ulcération à bords durs, blancs et opaques. Elles existent indifféremment dans toute la circonférence de l'intestin.

M. Louis ne les a jamais vues ailleurs que sous la muqueuse, jamais elles n'occupent les interstices des fibres musculaires.

b. Les granulations tuberculeuses sont moins nombreuses; on les trouve au pourtour des ulcérations, dans leur centre, dans l'interstice des fibres charnues et sous le péritoine. Leur nombre augmente à mesure qu'on s'approche du cœcum; elles n'existent pas vers le duodénum. L'inflammation et l'ulcération de la muqueuse correspondante sont le résultat du ramollissement de ces granulations.

M. Louis pense que ces deux ordres de granulations ne sont qu'une même lésion, mais à des degrés différents.

Comme le nombre des granulations est inférieur à celui des ulcérations intestinales, il faut admettre que, dans un certain nombre de cas, elles se sont développées d'emblée.

Ces ulcérations sont quelquefois si petites qu'il faut beaucoup de soin pour les voir. Le plus souvent leur nombre et leurs di-

mensions augmentent à mesure qu'on approche du cœcum; plus rarement on en trouve dans toute l'étendue de l'intestin. Quand elles sont peu considérables, elles siégent sur les mêmes points que les ulcérations de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire du côté opposé au mésentère. Arrondies ou elleptiques, elles peuvent prendre une forme annulaire en envahissant toute la circonférence de l'intestin.

Une perforation intestinale peut être la suite d'un travail progressif d'ulcération; mais alors, la marche lente de la perforation provoque à peu près constamment la formation d'adhérences protectrices qui préviennent un épanchement dans le péritoine.

Dans le gros intestin, les granulations tuberculeuses sont beaucoup plus rares que dans l'intestin grêle, mais les ulcérations y sont presque aussi communes. MM. Andral et Louis considèrent comme très-peu fondée l'opinion de ceux qui regardent la fistule à l'anus comme fréquente chez les phthisiques. M. Andral n'en a trouvé qu'un seul exemple sur huit cents tuberculeux.

Annexes du tube digestif. — Voies biliaires. La transformation graisseuse du foie est une des lésions concomitantes les plus remarquables; elle existe chez le tiers des phthisiques; elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Le foie gras est augmenté de volume sans changer de forme; il a une couleur pâle ou fauve, piquetée de rouge, et une consistance moindre. A un degré avancé, il graisse les doigts et le scalpel; quand l'altération est moins avancée, on rend l'existence de la graisse manifeste en en chauffant une tranche sur une feuille de papier poreux, qui est taché comme avec de l'huile.

Cette lésion, presque spéciale aux phthisiques, peut se produire rapidement sans produire ni douleur, ni troubles remarquables. On n'a jamais constaté aucun rapport entre l'état du foie et celui du tube digestif, particulièrement le duodénum. La bile n'offre aucune altération constante.

Rate. Ordinairement intacte; on y trouve quelquefois des tubercules.

Reins, utérus. Offrent rarement des traces de tubercules.

2° *Appareil circulatoire.* Le péricarde présente assez souvent un épanchement séreux ou bien des fausses membranes,

dans l'épaisseur desquelles on a quelquefois trouvé de petites granulations d'apparence tuberculeuse.

Le cœur est ordinairement peu volumineux, assez souvent ramolli. D'après quelques faits observés par M. Bigot, le cœur offre quelquefois, surtout chez les femmes, une dégénérescence graisseuse.

3° *Ganglions lymphatiques.* M. Louis a trouvé les ganglions du cou plus ou moins tuberculeux dans un dixième des cas ; les ganglions bronchiques présentent de la matière tuberculeuse dans la moitié des cas, et les ganglions mésentériques sur un cinquième seulement.

4° Les centres nerveux n'offrent rien de spécial ; on trouve pourtant, dans quelques cas, des granulations miliaires dans la pie-mère.

Symptômes. Laënnec et M. Louis ont partagé le cours de la phthisie en deux périodes : l'une antérieure, l'autre postérieure au ramollissement et à l'évacuation des tubercules.

Première période. Chez la plupart des malades, le début se fait d'une manière lente et obscure. Presque toujours, un des premiers symptômes est une toux sèche ou accompagnée d'une expectoration muqueuse. Cette toux, d'apparence bénigne, suivie tôt ou tard par des symptômes graves, a servi de thème à la doctrine populaire du *rhume négligé.* Les fonctions digestives sont ordinairement intactes ; cependant le sujet maigrit et éprouve des sueurs qui ont pour caractères : 1° de se montrer pendant le sommeil et de se suspendre au réveil ; 2° de se borner presque toujours à quelques parties du corps (la paume des mains, la partie antérieure du thorax, la tête).

On voit quelquefois le mal débuter au milieu d'une santé en apparence florissante par une hémoptysie abondante ; pourtant, il est plus ordinaire que l'hémoptysie succède à la toux, à l'amaigrissement, aux sueurs nocturnes. L'hémoptysie n'est pas également fréquente chez tous les phthisiques : plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant, elle est presque inconnue avant sept ans et assez rare avant la puberté ; on l'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme. M. Louis a établi que, chez l'homme, l'hémoptysie est aussi fréquente avant quarante ans qu'après cet âge ; tandis que, chez les femmes, elle est plus commune de quarante à soixante-cinq ans que de dix-neuf à quarante ans. Ce célèbre observateur conclut de ce fait que

l'hémoptysie chez les femmes phthisiques ne peut être considérée comme supplémentaire de l'écoulement menstruel.

A cette époque, les malades accusent souvent des douleurs thoraciques dont ils rapportent le siége tantôt dans le dos, entre les omoplates, tantôt derrière le sternum ou sur l'un des côtés de la poitrine.

Les douleurs des phthisiques sont liées les unes à des pleurésies partielles nées dans le voisinage des tubercules, d'autres à une névralgie intercostale, affection commune chez les phthisiques. Le développement des tubercules ne paraît avoir aucune influence directe sur leur production.

Une dyspnée, rarement considérable et très-pénible, se montre avec la toux; elle est rendue sensible surtout quand le malade se livre à un effort ou à une marche rapide et soutenue.

Signes fournis par la percussion. On ne découvre souvent rien d'anormal; mais souvent une exploration sérieuse fait découvrir de la matité n'existant que d'un côté, ou du moins plus marquée d'un côté que de l'autre. Le son obscur est généralement circonscrit à l'un des points du thorax en rapport avec le sommet du poumon. C'est au niveau de la clavicule, à la région axillaire, dans la fosse sus-épineuse, qu'il existe le plus souvent. Alors même que le son est normal, le doigt qui percute a quelquefois la sensation d'une moindre élasticité, signe sur l'importance duquel M. Piorry a attiré l'attention.

Signes fournis par l'auscultation. Dans la première période de la phthisie, les phénomènes sthétoscopiques consistent tantôt dans des modifications des bruits naturels altérés dans leur rhythme ou leur caractère, tantôt dans l'existence de râles ou bruits anormaux.

Expiration prolongée. Altération de rhythme. Signe indiqué par Laënnec, mais sur l'importance duquel MM. Andral et Jakson, puis M. Fournet, ont insisté. La durée de l'expiration qui, à l'état normal, n'est que le tiers de celle de l'inspiration, commence par égaler, puis par surpasser en durée le bruit d'inspiration, de manière à donner un rapport inverse du rapport physiologique.

Altérations de caractères. Ce signe coexiste presque toujours avec une altération de caractère, du bruit expiratoire qui, à peine marqué dans l'état physiologique, devient bruyant,

rude, et peut affecter le caractère d'un vrai souffle bronchique ou un caractère râpeux et sec.

Altérations d'intensité. Quelquefois le bruit respiratoire est seulement affaibli, ce qui semble dû à la compression et à l'oblitération d'un certain nombre de vésicules pulmonaires ; d'autres fois, au contraire, la respiration est plus intense, *puérile.*

Voix, toux. Souvent elles retentissent davantage dans les mêmes points, et quand l'induration est étendue, on peut percevoir une vraie *bronchophonic.*

La main appliquée sur la paroi thoracique constate une augmentation dans ses vibrations quand le malade parle ou tousse.

Bruits anormaux. Ce n'est que vers la fin de la première période, lorsque les tubercules commencent à se ramollir, que l'on entend une sorte de râle sous-crépitant, mais à bulles plus grosses ayant un caractère sec (bruit de froissement, de craquements secs), ou bien ayant quelque chose d'humide (craquements humides). Ces bulles sont ordinairement peu nombreuses, et on ne les entend guère que pendant l'inspiration.

Appareil digestif. En général l'appétit est conservé pendant cette première période. Pourtant la diarrhée se montre de temps en temps chez un grand nombre de sujets. Il y a assez souvent des vomissements, mais ils ne sont guère produits que pendant et par les secousses de la toux. Il n'est pas rare d'observer un peu de fièvre, le soir, vers la fin de cette période.

2e *période.* La toux change de caractère ; elle devient plus incommode et amène l'expectoration de crachats homogènes, opaques, privés d'air, d'un jaune verdâtre ou grisâtre, et striés de lignes jaunes nombreuses qui les rendent comme panachés. Bayle a remarqué qu'ils contiennent quelquefois de petites parcelles d'une matière blanche, opaque, semblable à du riz cuit.

On a noté leur forme arrondie, nummulaire ; quelquefois ils sont lacérés sur la circonférence, lourds et consistants ; ils ne gagnent pourtant pas toujours le fond de l'eau, et flottent même assez souvent à la surface d'un liquide clair et pituiteux.

Peu de jours avant la mort, les crachats prennent une teinte grisâtre et un aspect sale, assez analogue à celui de la matière contenue dans les cavernes déjà anciennes. Ils semblent alors moins consistants et forment une espèce de bouillie sanieuse entourée d'une auréole rose.

La quantité des crachats est variable. Dans quelques cas exceptionnels, il est vrai, il sont rejetés presque par flots.

M. Louis pense qu'une augmentation momentanée de la sécrétion des cavernes et des bronches est suffisante pour produire ces abondantes expectorations; mais très-souvent elle dépend de l'ouverture dans les bronches d'un épanchement pleurétique.

La dyspnée et les douleurs de poitrine font des progrès continuels. L'hémoptysie est un peu moins fréquente que dans la première période; elle est, enfin, ordinairement moins abondante.

Signes fournis par la percussion. Le thorax donne un son obscur ou une matité absolue avec absence de toute élasticité au niveau des régions sus-épineuse et sous-clavière, d'un seul côté ou des deux côtés en même temps.

Quand des cavernes très-vastes occupent le sommet des poumons, presque dans toute leur épaisseur, il arrive quelquefois que la matité soit remplacée par de la sonorité, ou même une exagération de son; si la caverne est en partie remplie de liquide, et si ses parois sont minces et élastiques, la percussion donne un frémissement appelé bruit de pot fêlé, parce qu'en effet, il est analogue à celui que donne un vase fêlé.

Auscultation. Le bruit respiratoire ne s'entend plus dans ces points, ou bien il est rude, râpeux, et offre les caractères du souffle bronchique. En revanche, les bruits anormaux se prononcent, les craquements sont plus humides, plus nombreux, et on entend souvent un râle muqueux ou sous-crépitant. A une période plus avancée de ramollissement, quand il existe des cavernes, on entend un gros râle humide (râle caverneux ou gargouillement). Il est plus prononcé lors des fortes inspirations ou pendant les secousses de la toux, et donne à l'oreille la sensation que produirait un liquide agité avec de l'air. Il est entendu dans l'un des temps de la respiration, ou plus souvent pendant les deux temps.

La condition de la formation de ce bruit est la présence de liquides et d'air dans une excavation pulmonaire; ou si celle-ci se vide complétement, ou bien si les bronches oblitérées empêchent l'air d'y pénétrer, le râle caverneux devra nécessairement se suspendre momentanément.

Le médecin perçoit quelquefois ce râle à distance; il n'est pas rare que le malade en ait la sensation. Un souffle bruyant, comparé au bruit que l'on produit en expirant avec force dans

ses deux mains disposées en cavité (souffle caverneux) est entendu dans les mêmes points que le gargouillement. Ce souffle est produit par le retentissement de l'air dans une excavation pulmonaire. Quand la caverne est vaste, voisine de l'oreille, et communique largement avec les bronches, ce bruit est à son maximum d'intensité. Dans quelques cas de vastes excavations, le souffle caverneux prend un timbre métallique, et se rapproche de la respiration amphorique que l'on perçoit dans les cas de perforation pulmonaire; on entend quelquefois, dans ces cas, le tintement métallique.

Voix. L'oreille appliquée au niveau d'une caverne pendant que le malade parle, donne une sensation telle qu'il semble que la voix sorte directement de la poitrine pour passer dans le sthétoscope ou dans le conduit auditif. Laënnec a appelé ce phénomène pectoriloquie. Les conditions de sa production sont: une excavation bien circonscrite, de grandeur moyenne, vide ou presque vide, ouverte largement dans les bronches, et superficielle; de plus, il faut que le malade n'ait pas d'aphonie.

MM. Barthez et Rilliet ont trouvé que chez les enfants les signes sthétoscopiques varient un peu. Au-dessous de cinq ans, on ne trouve au niveau des excavations, ni le gargouillement ni le souffle caverneux, ni la pectoriloquie. La respiration tubaire, la bronchophonie, le râle muqueux, la matité, sont les seuls signes physiques. La concomitance de symptômes graves et chroniques peuvent seuls faire distinguer ces cas d'une pneumonie. Au-dessus de cinq ans, les phénomènes sont les mêmes que chez les adultes; seulement il arrive souvent qu'ils sont précédés des phénomènes bronchiques notés dans le premier âge.

L'habitude extérieure des phthisiques n'est pas sans intérêt.

Bayle et Laënnec ont noté que dans les phthisies à marche chronique, la poitrine se rétrécit et qu'elle devient cylindrique. L'atrophie des muscles du thorax et du moignon de l'épaule est sans doute une des causes les plus efficaces de cette diminution de la cage thoracique (Piorry); les régions sus et sous-claviculaires sont déprimées, et les premières côtes peu ou point mobiles pendant la respiration.

C'est pendant cette seconde période que la fièvre s'allume le plus souvent (trois cinquièmes des cas); si elle s'était déjà montrée, elle redouble; elle est assez souvent continue et sujette à

des redoublements nocturnes. Ces redoublements sont marqués par des frissons suivis de chaleur et de sueurs.

Ces sortes d'accès sont quelquefois régulièrement périodiques et simulent assez bien une fièvre intermittente. Ils suivent surtout les types quotidien, double quotidien, tierce et double tierce. Les sueurs qui les accompagnent peuvent être excessives. Sous l'influence de la fièvre hectique, les forces s'éteignent de plus en plus, l'appétit diminue presque toujours en même temps que les forces, et quelquefois il y a anorexie complète même en l'absence de toute altération de la muqueuse gastrique.

La diarrhée est un symptôme qui manque bien rarement à cette époque; elle apparaît souvent en même temps que la fièvre hectique. D'abord elle n'est pas continue, mais à mesure que le mal fait des progrès, elle devient persistante. Elle se lie souvent à la présence d'ulcérations intestinales, ou à un ramollissement de la muqueuse du tube digestif. Quand le rectum est le siége d'ulcérations, les selles sont souvent sanguinolentes et accompagnées d'épreintes.

Il est fréquent d'observer des vomissements qui ne sont pas constamment produits par les efforts de la toux; mais sont aussi le symptôme de l'inflammation, de l'ulcération ou du ramollissement de la muqueuse gastrique.

A cette époque encore, les ulcérations des voies aériennes viennent souvent donner lieu à de nouveaux accidents. Les ulcérations du larynx provoquent un sentiment de douleur brûlante au niveau des cartilages thyroïde et cricoïde, surtout pendant que le malade parle ou tousse. Quand les cordes vocales sont lésées, la voix est plus ou moins altérée. Les ulcérations de l'épiglotte se révèlent par une douleur au-dessus du cartilage thyroïde, par la gêne de la déglutition qui est douloureuse, difficile; une portion des boissons revient souvent par le nez.

M. Louis pense que les ulcérations de la trachée ne produisent ordinairement aucun symptôme remarquable; il n'a jamais observé les accès de suffocation qui, suivant quelques auteurs, les accompagneraient. Sous l'influence de ces accidents graves, l'émaciation et l'affaiblissement font des progrès rapides. Toutes les fonctions se ralentissent, les règles ne coulent plus chez les femmes, et chez l'homme, l'appareil génital languit comme tous les autres.

M. Trousseau et MM. Pageaux et Vernois ont appelé l'attention sur une conformation particulière des ongles et des phalanges unguéales des doigts, conformation qui, sans être spéciale à la phthisie, est plus commune dans son cours que dans toute autre affection chronique. La phalange est comme renflée à son extrémité, et l'ongle, comme soulevé à sa racine et plus ou moins aplati dans le sens transversal, se recourbe fortement d'avant en arrière : c'est là ce qu'on a appelé *ongles hippocratiques*.

On a remarqué que chez les phthisiques, l'état moral offre un désaccord curieux avec la marche des accidents. En général, les symptômes de la première période effraient beaucoup le malade qui s'observe et s'étudie continuellement : les moindres douleurs thoraciques l'inquiètent, la moindre strie de sang dans ses crachats l'épouvante; mais, plus tard, il semble que les graves accidents de la deuxième période amènent toujours avec eux des illusions qui aveuglent la plupart des malades sur leur état; les personnes versées dans la médecine elles-mêmes ne se garantissent pas de cette fausse sécurité.

MM. Andral et Gavarret, et après eux MM. Becquerel et Rodier, ont étudié avec beaucoup de soin l'état du sang chez les phthisiques :

1° *Fibrine*. Cet élément du sang présente toujours sa quantité normale avant le ramollissement des tubercules ; mais, à cette époque, il se produit autour de la matière tuberculeuse un travail d'élimination qui s'accompagne d'une élévation du chiffre de la fibrine. Cet excès de la fibrine n'est pas constant, ou plutôt il ne persiste pas pendant toute la durée de la maladie. Dans la dernière période, du marasme et de l'épuisement, la quantité de fibrine peut s'abaisser et descendre au-dessous de l'état physiologique;

2° *État des globules*. Dès le début de la phthisie, alors que l'on peut à peine en constater les premiers symptômes, la proportion des globules diminue. Le chiffre le plus élevé qu'ait trouvé M. Andral est 122 ; le plus faible a été 99. Jamais on n'a vu le chiffre des globules descendre aussi bas que dans la chlorose. Cela explique la rareté du souffle carotidien chez les phthisiques.

Comme conséquences de cet état du sang, notons que, dans les premiers temps de la phthisie, le sang extrait de la veine

offre un caillot petit et ferme ; à mesure que les altérations pulmonaires font des progrès, le caillot, tout en continuant de diminuer de volume, se recouvre d'une couenne qui, d'après M. Andral, est aussi constante dans les périodes avancées de la phthisie que dans la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu.

Tels sont les résultats obtenus par MM. Andral et Gavarret,

MM. Becquerel et Rodier affirment, contrairement à ce que nous venons d'exposer, qu'à moins qu'il n'existe une complication, le sang présente tout à fait sa composition normale. Le chiffre des globules ne s'abaisserait que plus tard, lorsque le ramollissement des tubercules survient et que des hémoptisies et de la diarrhée se déclarent.

Marche. Elle est généralement *chronique* et *continue*. On voit assez souvent chez les adultes et les vieillards, plus rarement chez les enfants et les jeunes gens, la phthisie prendre une marche intermittente ; des améliorations notables sont suivies de nouvelles exacerbations qui peuvent se calmer pour reparaître et emporter les malades ; Laënnec pensait même que c'était la marche la plus ordinaire.

Cet illustre médecin expliquait l'apparition des recrudescences par des invasions nouvelles de tubercules. Ces rémissions peuvent se montrer à toutes les périodes de la phthisie ; mais elles ne sont pas aussi fréquentes dans la deuxième que dans les premiers temps de l'affection. On observe qu'au lieu de débuter par ses symptômes habituels, l'affection est quelquefois précédée par une diarrhée chronique de plus ou moins longue durée, ou par la tuberculisation des ganglions mésentériques ou bronchiques chez les enfants.

Il est possible que la plupart des symptômes ordinaires de la phthisie fassent défaut : ainsi des poumons peuvent s'infiltrer de tubercules, se creuser d'excavations pulmonaires, sans que l'on constate ni toux ni crachats ; mais alors le dépérissement, l'émaciation, la fièvre hectique, qui ne manquent guère, mettront sur la voie, à moins qu'il n'existe une autre lésion chronique capable de produire le même état général. Les signes les plus sûrs, les plus constants, sont ceux fournis par l'auscultation et la percussion. La phthisie affecte quelquefois une marche très-rapide (phthisie aiguë) et enlève le malade en quelques mois ou en quelques semaines. Les symptômes sont toujours les mêmes,

mais ils offrent tous une intensité extraordinaire et une marche d'une effrayante rapidité.

On trouve dans la clinique de M. Andral plusieurs exemples d'une forme de *phthisie aiguë*, dans laquelle les malades offraient comme symptôme prédominant, une dyspnée intense, et succombaient dans un état d'asphyxie avant d'avoir sensiblement dépéri, et sans avoir présenté, du côté de l'appareil respiratoire, autre chose qu'une toux insignifiante.

C'est surtout chez les enfants qu'on paraît avoir observé la marche aiguë de la phthisie.

En opposition avec ces faits, on en voit d'autres où la phthisie offre une marche excessivement chronique, et se prolonge pendant dix, vingt et quarante ans. C'est surtout dans les classes riches de la société que ces cas sont observés. Les sujets qui les présentent sont d'une santé et d'une complexion débiles; ils éprouvent de temps en temps des recrudescences auxquelles succèdent des rémissions plus ou moins longues et plus ou moins complètes.

Durée. Ce qui précède, montre assez dans quelles vastes limites peut osciller la durée de la phthisie. Bayle et M. Louis ont calculé que, dans les classes pauvres, la durée est ordinairement moindre d'un an. L'aisance et une bonne hygiène prolongent la durée de l'affection. En général, la rapidité de la marche de la phthisie paraît toujours en raison directe de l'âge du malade. C'est surtout chez les sujets avancés en âge que la marche de la phthisie est chronique; tandis que, d'après MM. Barthez et Billiet, la durée de la phthisie ne serait que de trois à sept mois chez les enfants. Les femmes succombent plus rapidement que les hommes (Louis).

On a répété que la grossesse, la menstruation, peuvent suspendre la marche de la phthisie, mais cette opinion n'est nullement fondée. Ce qui est mieux établi, c'est que les affections fébriles, telles que la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, paraissent hâter la marche de l'affection (*V.* ces maladies).

Terminaison. On sait aujourd'hui que la mort n'est pas la suite fatale et nécessaire de la phthisie pulmonaire. Un grand nombre de faits recueillis par de nombreux observateurs (MM. Boudet, Beau, Nathalis Guillot, Rogée, etc.), établissent la curabilité exceptionnelle sans doute, mais réelle de la phthisie.

Nous avons déjà parlé du mode de cicatrisation des cavernes et de la transformation calcaire et crétacée des tubercules crus. Les tubercules non ramollis peuvent encore s'enkyster et se séquestrer ainsi des tissus vivants. Ce dernier mode de guérison doit être rare, puisque M. Louis n'en a trouvé qu'une fois au sommet du poumon; suivant M. Boudet, les productions tuberculeuses seraient susceptibles de se résorber.

Il est un autre mode de guérison que MM. Boudet et Nathalis Guillot ont fait bien connaître. Il consiste dans l'amas de matière charbonneuse noire autour et dans l'intérieur des tubercules ou aux environs des cavernes tuberculeuses. M. Guillot veut que ce dépôt agisse, en séquestrant le tubercule et en s'opposant à la production de vaisseaux de nouvelle formation.



Toutefois, la mort est de beaucoup, la terminaison la plus ordinaire, soit qu'elle arrive lentement par les progrès du dépérissement, ou qu'elle soit hâtée par une affection intercurrente (pleurésie, pneumonie, une méningite tuberculeuse, etc.), une hémoptysie foudroyante, une perforation intestinale ou une perforation pulmonaire suivie d'hydropneumo-thorax. Il est fréquent de voir mourir les phthisiques d'une manière brusque et imprévue, ce qui est sans doute l'effet d'une syncope.

Complications. La pneumonie est commune comme maladie intercurrente. Il est à noter que, quand elle survient à une période peu avancée, elle a généralement peu de gravité et ne paraît pas, en général, influer d'une manière fâcheuse sur la marche des tubercules.

M. Louis a noté que la pleurésie grave des phthisiques est souvent double quand cette phlegmasie est étendue; elle avance la marche fatale des tubercules.

Il est, en outre, plusieurs affections déjà signalées qui, développées sous l'influence de la diathèse tuberculeuse, se révèlent pendant la vie par des symptômes propres. Ce sont les ulcérations des voies aériennes et digestives, la péritonite chronique tuberculeuse, la méningite granulée, les perforations du poumon, de l'intestin et de la membrane du tympan, etc.

Diagnostic. Le diagnostic est quelquefois difficile, surtout dans la première période.

Dans l'une et l'autre période on parviendra à l'établir sur deux ordres de signes : 1° signes rationnels; 2° signes physiques.

1re *période.* — 1° *Signes rationnels.* Au début, tous les signes peuvent être très-légers : aussi, faut-il les rechercher avec soin et n'en négliger aucun, car c'est surtout par leur ensemble qu'ils peuvent avoir quelque valeur.

Si une personne éprouve depuis quelque temps une toux sèche ou avec une expectoration muqueuse et peu abondante ; s'il y a des sueurs nocturnes et partielles, un peu de dyspnée, de l'amaigrissement, on devra craindre la phthisie. En effet, la seule affection qui pourrait faire hésiter est la bronchite simple ; mais dans ce cas la toux ne reste pas sèche aussi longtemps; les douleurs thoraciques sont sternales et s'accompagnent d'un sentiment de chaleur et d'arrachement ; enfin on n'observe ni dépérissement ni amaigrissement dans les cas ordinaires.

L'apparition d'une hémoptysie qui n'est, ni traumatique, ni supplémentaire, ni symptomatique d'un cancer ou d'une gangrène du poumon, indique presque à coup sûr la tuberculisation pulmonaire, surtout chez les hommes ; ainsi, il résulte des relevés de M. Louis, que sur deux mille quatre cents malades ayant eu des hémoptysies un peu notables, on n'a trouvé qu'une seule exception à cette règle. Cette hémorragie a surtout une grande valeur quand elle est précédée des symptômes ci-dessus indiqués.

Citons encore la fièvre revenant le soir ou pendant la nuit et s'accompagnant de sueurs partielles et nocturnes, qui a aussi une grande valeur diagnostique.

2° *Signes physiques.* — *Percussion.* Les indications qu'elle fournit ne peuvent avoir rien d'absolu. La matité ou le son obscur n'ont de valeur réelle que quand ils siégent dans les régions sous-claviculaires ou sus-scapulaires, et qu'ils existent d'une manière permanente et tranchée. Aussi ne doit-on rien négliger pour bien déterminer les divers caractères des sons que l'on obtient à la percussion, et comparer avec soin les résultats obtenus sur les points correspondants des deux côtés du thorax.

Auscultation. Nous avons déjà noté les divers signes qu'elle fournit ; il nous suffira de dire que, quand ils sont limités au sommet, surtout dans les régions sous-claviculaires, ils indiquent d'une manière à peu près certaine l'existence de tubercules pulmonaires. Il faudra seulement se rappeler que, d'après les recherches de M. Louis et d'autres observateurs, il existe très-souvent à l'état physiologique, sous la clavicule droite, une ex-

piration prolongée rude et un certain retentissement de la voix. Ce phénomène semble lié au volume plus considérable et à la longueur moindre de la bronche gauche. Il suit de là (Louis) qu'une expiration un peu rude et prolongée avec léger retentissement de la voix au sommet n'ont pas une égale valeur à droite et à gauche, et que leur existence à gauche mérite plus de confiance.

Les signes physiques sont quelquefois insuffisants. Ainsi, quand les tubercules sont un peu avancés ou disséminés, la percussion ne donne souvent aucun signe positif. Dans ces cas même, il peut arriver que l'auscultation n'apprenne rien, lors même que les symptômes rationnels rendent à peu près certaine l'existence de tubercules pulmonaires. Cependant, il est vrai de dire que très-souvent l'auscultation fait percevoir quelque altération du murmure respiratoire, avant que la percussion puisse rien faire constater.

Les précieuses recherches de M. Louis ont donné au praticien un excellent moyen de diagnostic dans plusieurs cas difficiles, en nous apprenant certaines lois d'anatomie pathologique qui sont d'une exactitude à peu près absolue. Ainsi, une pleurésie double indique d'une manière presque certaine l'existence d'une affection tuberculeuse.

Il en est de même des ulcérations du larynx, qui ne sont ni syphilitiques, ni nerveuses.

La méningite granuleuse, la péritonite chronique ont la même valeur diagnostique. Enfin, il est d'observation qu'une diarrhée rebelle colliquative, qui persiste plusieurs mois, est presque spéciale aux phthisiques.

L'emphysème pulmonaire s'accompagne d'une respiration rude qui ne devra pas donner le change; il suffira de percuter et le son exagéré que l'on trouvera suffira pour éclairer le diagnostic. D'ailleurs, dans le cas de tubercules crus, la respiration rude s'accompagne presque toujours d'expiration prolongée, bornée au sommet avec retentissement de la voix et matité.

Il est plusieurs affections qui s'accompagnent de matité à la percussion, avec respiration bronchique et retentissement de la voix; ce sont : l'apoplexie pulmonaire étendue, les épanchements pleurétiques, la dilatation uniforme des bronches avec induration des tissus environnants.

Il suffira d'observer en quelques mots que, dans les cas d'in-

duration tuberculeuse, la matité et les phénomènes d'auscultation sont limités ou marqués au sommet, et sont survenus dans une maladie chronique, sans parler des signes distinctifs tirés des causes, des symptômes concomitants, etc.

Deuxième période. Le diagnostic est généralement certain et facile; il suffit de se rappeler ce que nous avons dit à propos de la symptomatologie.

Une dilatation bronchique pourrait être confondue avec une excavation tuberculeuse; mais les symptômes généraux graves et les troubles profonds de l'économie, uniquement propres à la phthisie seront un premier et excellent moyen de diagnostic. En outre, les signes physiques d'une dilatation bronchique existent plus souvent à la partie moyenne qu'au sommet, ce qui est le contraire dans la phthisie. Pourtant, lorsqu'une dilatation bronchique existe au sommet du poumon, chez un sujet débile et maladif qui tousse depuis longtemps, le doute sera inévitable et généralement très-sage.

Les excavations produites par une gangrène partielle ou par un abcès du poumon se distingueront par leur marche, l'aspect des crachats et le siége de l'affection.

Pronostic. Excessivement fâcheux, sinon toujours mortel. La phthisie héréditaire offre, toutes choses égales d'ailleurs, moins de chances de salut; des sueurs copieuses et abondantes, l'invasion de la diarrhée, des vomissements opiniâtres, des hémoptysies fréquentes, un mouvement fébrile continu, sont d'un fâcheux augure.

Causes. Elles sont peu connues; aussi ne nous y arrêterons-nous que très-peu.

A. Prédisposition. 1° *Age.* Bien que tous les âges y soient exposés depuis les premiers mois de la vie extra-utérine jusques à un âge avancé, il résulte de statistiques faites sur Paris que c'est de 20 à 30 ans, puis de 30 à 40, puis de 10 à 20, puis de 40 à 50, puis de 50 à 60, puis de 0 à 10 ans, etc., que la phthisie fait le plus de victimes.

2° *Sexe.* Laënnec a trouvé un plus grand nombre de femmes phthisiques que d'hommes.

3° *Constitution.* La force et la vigueur ne sont pas une sauve-garde contre l'affection tuberculeuse; pourtant les sujets faibles, débiles, lymphatiques, y sont plus particulièrement prédisposés.

4° On dit que les races nègres y sont plus disposées que les races d'une autre couleur.

5° L'hérédité semble établie par un grand nombre de faits ; pourtant des parents phthisiques n'engendrent pas toujours nécessairement des enfants phthisiques, surtout si l'un d'eux seulement est tuberculeux.

6° *Climats.* On a dit que les climats froids et humides prédisposaient à la phthisie, que le passage d'un pays chaud dans un pays froid avait une influence marquée sur la production des tubercules. Aujourd'hui, on sait que cette opinion est au moins très-problématique, et que la phthisie est très-commune dans presque tous les pays et à toutes les latitudes. Elle paraît, il est vrai, plus fréquente en certains lieux ; mais on ne peut déterminer la véritable cause de ces différences.

On sait que M. Boudin a avancé, dans ces derniers temps, que la phthisie était rare dans les pays paludéens où règnent endémiquement les fièvres intermittentes. Cette opinion n'est pas encore suffisamment établie pour qu'il soit permis d'y ajouter une entière confiance.

7° L'encombrement des habitations étroites, humides, mal aérées, obscures, la réclusion, une vie trop sédentaire, les privations, les fatigues semblent prédisposer à la phthisie. Cette maladie est beaucoup plus commune dans les basses classes que chez ceux qui vivent dans l'aisance.

Causes occasionnelles. On a cru que l'inflammation de la plèvre, des bronches et du tissu pulmonaire pouvaient déterminer la phthisie ; mais Bayle, Laënnec et M. Louis contestent le fait, et les observations de ce dernier auteur en ont démontré le peu de fondement.

On ne sait rien de positif sur l'action des efforts fréquents d'inspiration et d'expiration.

On voit quelquefois la phthisie succéder souvent à diverses affections fébriles, déjà mentionnées, et à quelques affections qui altèrent profondément l'économie, telles que le diabète et la galactorrhée.

La contagion a été admise à une certaine époque. On sait que Morgagni n'osait pas ouvrir les cadavres des phthisiques dans la crainte de contracter la maladie.

Traitement. Le traitement de la phthisie est la partie la moins avancée de son étude. Nous ne pourrions que faire l'énu-

mération des nombreux moyens qu'on a tour à tour reconnus inutiles jusqu'à ce jour.

1° Au premier rang, les moyens hygiéniques : changement de climat, d'habitation, de profession.

2° Moyens médicaux pris dans toute la matière médicale : les iodures, l'huile de foie de morue, l'éponge préparée à laquelle M. Honoré attachait une grande importance; les épiphénomènes, hémoptysie, sueurs nocturnes, diarrhée, seront combattus, dès leur apparition, par les astringents, etc.; régime tonique, vin généreux, etc.

Hémoptysie.

Définition. Le mot hémoptysie, qui signifie dans son acception étymologique crachement de sang, est généralement employé aujourd'hui pour désigner l'hémorrhagie de la membrane muqueuse des voies aériennes.

Division. Nous admettrons deux grandes classes d'hémoptysies : 1° l'hémoptysie symptomatique liée : *a.* à une lésion traumatique (plaies pénétrantes de poitrine, contusion, fracture de côtes avec déchirure du poumon); *b.* à une affection organique, soit des voies respiratoires (tubercules, apoplexie pulmonaire), soit des organes voisins (hypertrophie du cœur, anévrysmes de l'aorte, des carotides, des sous-clavières, etc.); *c.* à cette classe appartiennent aussi les hémoptysies, qui résultent d'une altération des liquides et d'une affection générale (scorbut, purpura, anémie, typhus, variole);

2° L'hémoptysie essentielle est rare à la vérité, mais elle est établie sur des faits incontestables. Elle se montre souvent comme hémorrhagie supplémentaire chez les femmes dont les règles sont supprimées ou chez les hommes atteints d'hémorrhoïdes. On l'observe généralement chez les personnes à tempérament sanguin et pléthorique.

Causes. En parlant des deux grandes classes de l'hémoptysie, nous avons énuméré, en grande partie, les causes de cette affection. Cependant il en est d'autres qui sont communes aux deux formes, bien qu'elles appartiennent plus spécialement à la forme essentielle; ces causes sont prédisposantes et déterminantes.

Les causes prédisposantes sont : l'âge de quinze à trente-cinq ans; l'hérédité; une constitution faible, irritable; certaines

professions (tailleurs, cordonniers, etc.) qui nécessitent des pressions fréquentes et prolongées sur la poitrine ou la flexion du tronc; la mauvaise habitude qu'ont certaines femmes de serrer trop fortement leurs corsets. Dans quelques cas, on a vu la pression déterminée par l'ascite produire l'hémoptysie (Stoll). Parmi les causes occasionnelles, nous devons ranger tous les efforts violents des muscles respiratoires : toux, lecture, cris, éternuement, rire prolongé, action de jouer d'un instrument à vent. Des causes puissantes de l'hémoptysie sont : les excès de tout genre, l'abus du coït, les émotions morales vives. Un de nos plus célèbres musiciens du siècle dernier, Grétry, était pris d'hémoptysie, au milieu de ses plus belles inspirations. Il faut noter aussi la diminution de la pression atmosphérique (Biot, Saussure, Gay-Lussac).

Symptômes. L'hémoptysie se montre quelquefois subitement sans phénomènes précurseurs ; mais le plus souvent il y a des prodromes. Les malades éprouvent un malaise général, une sensation d'oppression, de pesanteur et de chaleur dans la poitrine. Il y a en même temps de la dyspnée, une toux sèche, fatigante et une espèce de picotement au larynx; quelquefois une saveur salée et douceureuse dans la bouche. A ces phénomènes se joignent des lassitudes générales, des frissons, des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, des palpitations; quelquefois le pouls s'accélère. Quand le sang est exhalé dans les bronches, il donne lieu à un bouillonnement, à un bruissement particulier dans la poitrine et dans la trachée-artère, déterminé par le passage de l'air. Le sang contenu dans les bronches est expulsé de plusieurs manières : 1° Quand il est en petite quantité, il remonte quelquefois peu à peu le long de la trachée jusque dans le larynx et même dans le pharynx sans avoir provoqué la toux, et une simple expuition le chasse au dehors ;

2° Dans le plus grand nombre de cas, surtout lorsque le sang est en plus grande quantité, sa présence dans les voies aériennes provoque la toux, et celle-ci en détermine l'expulsion comme celle des crachats muqueux; le sang parvenu dans le pharynx est poussé dans la bouche par expuition, et de là au dehors par crachats plus ou moins volumineux;

3° Dans d'autres cas, enfin, où le sang est exhalé rapidement et en grande abondance dans les bronches, il les remplit subi-

tement et met un si grand obstacle à la respiration que le malade éprouve une anxiété extrême, une sorte de suffocation. Les muscles expirateurs se contractent convulsivement; les poumons sont comprimés de toutes parts avec force ; le sang contenu dans les bronches est poussé dans la trachée, dans le pharynx, et s'échappe par flots par l'ouverture de la bouche et quelquefois des narines. Dans certains cas, le chatouillement que ce liquide exerce sur les membranes du pharynx et de l'arrière-bouche provoque le vomissement, et les matières alimentaires sont mêlées au sang des bronches. La percussion ne donne aucun signe; à l'auscultation, on peut constater des râles muqueux à grosses bulles. Le sang qui provient des voies aériennes est écumeux et d'un rouge vermeil. Quelquefois il est pur et ne contient pas d'air. Quand il séjourne plusieurs heures dans les voies aériennes avant d'être expulsé, il prend une couleur noirâtre. La quantité est très-variable.

Les symptômes généraux sont la pâleur de la face, les tremblements, la précipitation du pouls, les défaillances et les syncopes, accidents qui tiennent souvent à une imagination effrayée. Il en est d'autres qu'on ne saurait attribuer à la même cause, tels sont : la pâleur de la peau, la faiblesse de tous les organes. Dans certaines hémoptysies actives, la face devient rouge, les yeux saillants, animés; il y a de la céphalalgie.

Diagnostic. L'hémoptysie présente deux points principaux : 1° distinguer si le sang vient des voies aériennes; 2° quand l'hémorrhagie vient de la trachée ou des bronches, déterminer quelle en est la cause.

Le sang qui sort par la bouche, qu'il soit craché ou qu'il s'en échappe par flots, peut venir non-seulement des bronches, mais encore de la bouche elle-même, des fosses nasales et de l'estomac. Dans le premier cas, le sang est noir, en petite quantité; il n'est ni vermeil, ni spumeux. D'ailleurs, l'examen des parties pourrait seul suffire ; quelquefois dans l'épistaxis, surtout quand le malade garde certaines positions, le sang tombe dans la gorge, où il détermine une toux capable d'en imposer; mais quand le sang exhalé en grande abondance sort à la fois par les ouvertures antérieures et postérieures, l'erreur n'est pas possible; s'il s'écoule tout entier dans le pharynx, il existe encore des signes qui peuvent conduire à reconnaître sa véritable source : 1° ces accidents se montrent chez des indi-

vidus exposés à de fréquentes épistaxis ; 2° en même temps que le sang tombe dans la gorge, presque toujours une petite partie se porte en avant, et l'examen des parties le fait reconnaître ; 3° on n'observe ni dyspnée, ni bouillonnement dans la poitrine ; 4° quand l'épistaxis disparaît, la toux qu'il provoquait cesse en même temps ; 5° enfin il est rare que le sang soit en aussi grande quantité, et de plus, il est noir et non vermeil et écumeux. Il a été question ailleurs du diagnostic de l'hématémèse et de l'hémoptysie (*V.* Gastrorrhagie, t. 1, p. 450).

Anatomie pathologique. Les altérations pathologiques qui peuvent accompagner l'hémoptysie symptomatique sont celles qu'on rencontre dans les maladies qui donnent lieu au phénomène morbide ; or, ce n'est nullement ici le lieu d'en donner la description. Quant à l'hémoptysie essentielle, il est bien rare que la mort donne occasion d'en constater les lésions anatomiques.

Marche, terminaison. La marche varie avec la cause qui a produit l'affection. Elle présente quelquefois une certaine périodicité (hémoptysie supplémentaire) ; chez quelques sujets, l'hémorrhagie ne se produit qu'une seule fois et disparaît pour ne plus revenir. Le plus ordinairement, elle reparaît avec la cause qui lui a donné naissance. Quelquefois à chaque hémoptysie succède une espèce de soulagement, de bien-être qui n'est que passager ; il en survient de nouvelles hémorrhagies. La terminaison est promptement mortelle quand il y a rupture d'un anévrysme ; dans les autres cas, elle est subordonnée à la rupture dont l'hémoptysie n'est qu'un effet. L'hémoptysie essentielle se termine quelquefois d'une manière favorable : tel était le cas de Grétry, qui n'en poursuivit pas moins sa carrière au-delà de 60 ans. Toutefois, cette hémorrhagie laisse presque toujours après elle une faiblesse plus ou moins prononcée.

Pronostic. L'hémoptysie essentielle ne présente pas, en général, une grande gravité. Quant à l'hémoptysie symptomatique, elle constitue toujours une affection très-grave, et cette gravité est en rapport ici à l'affection primitive.

Traitement. Le traitement n'a guère de prise que sur les hémorrhagies essentielles. Les moyens employés sont les saignées (Laënnec), saignée du pied quand la menstruation est supprimée (P. Frank). Le repos le plus complet, le silence absolu, la position assise ou le décubitus sur le côté opposé à celui où se fait l'hémorrhagie, les boissons acidulées froides,

doivent être prescrites dans tous les cas. On emploiera avec avantage les révulsifs, sinapismes, etc., sur les extrémités supérieures ou inférieures.

De l'asthme.

Définition. L'asthme est une maladie essentiellement caractérisée par des attaques de dyspnée périodique, s'accompagnant secondairement d'un catarrhe bronchique et de lésions anatomiques diverses, mais plus particulièrement d'un emphysème des poumons, souvent liée enfin à une affection constitutionnelle, la goutte ou les dartres (Tardieu).

Division. L'asthme peut être essentiel ou idiopathique, c'est de beaucoup le plus rare; le plus souvent il est symptomatique d'une altération soit du poumon, soit du cœur.

Symptômes. Les accès surviennent généralement de dix heures du soir à deux heures du matin ou aux approches de la nuit; il n'est pas rare non plus de les voir se montrer pendant le jour. Le premier accès arrive ordinairement d'une manière subite, sans que l'état antérieur de la respiration ait pu le faire prévoir. Plusieurs mois ou même plusieurs années peuvent s'écouler avant qu'il ne se manifeste une nouvelle attaque. Les accès qui suivent diffèrent du premier par des symptômes précurseurs qui les annoncent de quelques jours, ou même de quelques heures à l'avance : tantôt c'est un catarrhe bronchique, une irritation toute spéciale de la muqueuse des voies aériennes; quelquefois les malades éprouvent un malaise général, des douleurs vagues, certaines sensations particulières. Le plus souvent il existe une sorte d'oppression, de plénitude vers le creux de l'estomac, qui est distendu par des gaz. Ces phénomènes se montrent deux ou trois heures après le repas. Chez beaucoup de malades, l'humeur change; ils deviennent tristes, irritables, apathiques, abattus; ils se refusent à tous les mouvements qui mettent en jeu les fonctions respiratoires; ils craignent la toux, l'expuition, l'éternuement, quelquefois même l'action de la parole et la déglutition; en effet, c'est souvent pendant l'accomplissement d'une de ces fonctions que l'accès commence. Quand celui-ci débute au milieu de la nuit, le malade, après un sommeil pénible, agité, se réveille subitement, en proie à une souffrance qu'il faut avoir éprouvée pour

s'en faire une idée. Quelquefois surtout, au début de la maladie, la suffocation s'établit de suite et arrive en quelques minutes à son summum d'intensité. Dans d'autres cas, elle ne s'établit que progressivement. Le décubitus dorsal n'est plus possible; le malade se lève, sort précipitamment de son lit, court à la fenêtre pour aspirer un air frais. La gêne de la respiration augmente; le larynx se resserre spasmodiquement; les muscles dilatateurs de la poitrine et de l'abdomen, et même le diaphragme, sont également le siége de mouvements convulsifs. Les organes des phénomènes mécaniques de la respiration sont quelquefois contractés, d'autres fois relâchés et tremblants; dans certains cas, ils sont presque tous immobiles. Alors les muscles auxiliaires, obligés en quelque sorte de les suppléer, se contractent énergiquement, soulèvent le thorax tout d'une pièce, et viennent encore ajouter au désordre des mouvements. La tête se renverse en arrière, le col s'enfonce dans les épaules, le thorax s'abaisse sur l'abdomen, les bras s'écartent du tronc et vont prendre un point d'appui sur tout ce qui les environne. Les omoplates, écartées, s'élèvent et s'étalent *sicut alas* (Lieutaud). La distension considérable de l'estomac par des gaz rend la respiration plus gênée. L'inspiration est pénible; l'expiration lente et sifflante; elle s'accompagne quelquefois d'une espèce de chant particulier; la voix est en même temps dure et rauque, souvent interrompue, entrecoupée, fatigante. Pendant l'accès, la face devient pâle, livide, violacée (Mercier de Sainte-Croix). Au plus fort de l'accès, les joues rougissent, les yeux semblent sortir de leurs orbites, comme dans la strangulation. La voix est cassée, obscure, éteinte. De l'air frais et abondant, c'est le seul désir des malades pour lesquels l'espace est trop étroit et trop resserré. Ils se redressent, la bouche ouverte, comme pour aspirer tout l'air dont ils ont besoin. Au milieu de ce désordre, le pouls reste calme et lent; ce n'est que par exception qu'il existe pendant l'attaque un mouvement fébrile (Sauvages, Floyer). Alors le pouls devient vif, accéléré, régulier, la face rouge, la peau brûlante, la céphalalgie intense. La cavité thoracique est dilatée; les vêtements, trop étroits, ne peuvent plus être supportés; les espaces intercostaux sont tendus et résistants; les creux sus et sous-claviculaires sont effacés, en partie remplis par les veines jugulaires énormément disten-

dues (Beau). Il y a presque toujours une résonnance exagérée de la poitrine à la percussion. Le bruit respiratoire est diminué, et on peut constater l'existence de râles nombreux, sonores, secs ou humides, d'une intensité variable. Dans quelques cas rares, l'expectoration est nulle; mais le plus souvent, après une toux d'abord sèche, courte, précipitée, puis de plus en plus grasse; les malades, à la fin de l'accès, rendent tantôt des flots de sérosité spumeuse, pure ou mêlée de crachats opaques, grisâtres, tantôt des matières visqueuses, blanches, analogues à une solution de gomme ou à du blanc d'œuf.

Après une durée de trois à six heures, l'accès se termine tantôt aussi brusquement qu'il avait commencé; le malade s'endort d'un sommeil profond et se réveille guéri; tantôt les phénomènes disparaissent d'une manière progressive, l'expectoration s'établit peu à peu, la toux devient plus grasse, la voix change de timbre, la respiration est de plus en plus facile, et tous les accidents disparaissent; d'autres fois, le déclin de l'accès est marqué par des éructations, des borborygmes, une abondante expulsion de gaz par l'anus, et l'émission d'une urine rougeâtre et sédimenteuse. Souvent il existe en même temps des éternuements, des épistaxis et des pandiculations. Après l'accès, les malades éprouvent un tel besoin de repos, que, malgré la crainte d'une nouvelle attaque, ils s'endorment, après avoir pris certaines précautions, en se plaçant sur leur séant, la tête renversée en arrière, le corps libre de tout lien (Lefèvre). Il reste ordinairement, après l'attaque, une pâleur de la peau, une céphalalgie obtuse; la respiration est encore sifflante et la dyspnée se réveille au moindre mouvement.

L'attaque d'asthme avorte quelquefois ou ne se manifeste que d'une manière incomplète, comme toutes les affections convulsives et particulièrement l'épilepsie (épilepsie du poumon, Van Helmont). Ces attaques incomplètes consistent en une dyspnée légèrement sifflante qui ne va jamais jusqu'à l'orthopnée, une angoisse bien moindre que dans les grands accès, l'absence du météorisme et l'expectoration presque constante au déclin; cet état persiste deux ou trois jours, avec une légère exacerbation (Floyer, Mercier).

On a vu des accès d'asthme revêtir la forme intermittente, mais ces cas sont rares (Floyer).

Les attaques d'asthme ne se répètent d'abord qu'à de longs

intervalles, après plusieurs mois et même plusieurs années d'une santé parfaite. Mais au bout d'un certain temps, les accès deviennent plus prolongés et en même temps plus rapprochés. Certains symptômes persistent même dans l'intervalle des attaques, tels que la dyspnée, le catarrhe bronchique; d'autres viennent s'y joindre et tiennent à la même cause : ce sont l'hydropisie et les troubles des fonctions digestives. En un mot, on a tous les symptômes de l'emphysème pulmonaire à sa période ultime (*V.* Emphysème).

Chez quelques vieillards, les accès laissent après eux des désordres croissants; les malades s'amaigrissent, leur intelligence s'affaisse, ils tombent dans le marasme et succombent plus ou moins rapidement aux progrès du mal ou aux complications. Quelques asthmatiques emphysémateux meurent subitement au milieu d'un violent accès; il est d'autres malades enfin, et ces cas ne sont pas rares, qui ne ressentent aucune incommodité dans l'intervalle des accès, si ce n'est une respiration un peu courte; ils peuvent vaquer à leurs affaires, courir, monter, descendre, sans le moindre inconvénient. Ces malades fournissent quelquefois une très-longue carrière.

Causes. Les causes sont prédisposantes et déterminantes.

Causes prédisposantes. L'hérédité a une influence incontestable. Les hommes y sont plus sujets que les femmes (Cœlius Aurelianus, Ettmuller). L'asthme se rencontre à tous les âges; mais plus particulièrement dans la vieillesse. Le tempérament nerveux, certaines mauvaises habitudes, la masturbation, l'abus des plaisirs vénériens, les excès de table, l'influence des passions, et surtout les peines morales vives, prédisposent puissamment à l'asthme. Viennent ensuite les professions qui nécessitent des efforts violents et fréquemment répétés, celles qui exigent une compression de la poitrine, ou dans lesquelles la muqueuse des voies aériennes est en contact avec des poussières irritantes (Lieutaud, Ploucquet, Lefèvre).

La pléthore, la suppression des hémorrhagies ou bien celle d'un exanthème quelconque, la cessation prématurée d'un accès de goutte, des évacuations abondantes, des pertes séminales trop fréquentes et plusieurs autres causes générales, ont souvent occasionné l'asthme (Sauvages, Laennec, Floyer, Alibert, Guersant).

On remarque surtout l'asthme dans les climats froids et humides, et dans ceux qui sont très-froids ou très-chauds.

Causes déterminantes. Les causes déterminantes les plus ordinaires sont les grandes variations de l'atmosphère. Aussi l'hiver et l'été sont-ils les saisons pendant lesquelles cette maladie se montre le plus fréquemment. Les localités ont aussi une certaine influence. Du reste, rien n'est plus variable et en quelque sorte plus individuel que cette influence sur les asthmatiques. L'un se trouve très-bien dans les lieux plats, marécageux et humides, l'autre à un air vif; une distance de quelques kilomètres, le séjour de la ville ou de la campagne, l'habitation dans tel ou tel appartement, une porte ouverte ou fermée, suffisent pour faire naître ou disparaître les accès (Van Helmont, Floyer, Laennec, Lefèvre, Trousseau, Blache, Chomel, Bricheteau, Mercier de Sainte-Croix). Il en est de même de l'exercice, du mouvement (Trousseau), des voyages (Lefèvre), de l'agitation, de l'air ou de la violence du vent (Floyer, Laennec). Presque toujours, l'obscurité a une influence fâcheuse sur les asthmatiques, et la lumière, même artificielle, les soulage (Floyer, Laennec, Trousseau, Lefèvre). Enfin, les émotions morales, la colère, la frayeur, le chagrin, les travaux intellectuels excessifs, ont une action très-marquée sur le développement de la maladie.

Anatomie pathologique. Les altérations anatomiques de cette affection se rapportent surtout à la forme symptomatique. La principale et la plus importante est l'emphysème pulmonaire (*V*. Emphysème). Il est également assez fréquent de trouver chez les asthmatiques, la dilatation du cœur, surtout dans ses cavités droites avec ou sans hypertrophie, la déformation ou l'ossification des valvules et diverses lésions des gros vaisseaux (Corvisart, Rostan, Bouillaud). Lorsque la mort a eu lieu par asphyxie, on trouve les altérations propres à ce phénomène morbide (*V*. Asphyxie). On a encore signalé des lésions très-variées des centres nerveux (Olivier d'Angers) et des nerfs, notamment des nerfs diaphragmatiques (Andral, Bérard, Jolly) et du plexus pulmonaire. Dans un grand nombre de cas, enfin, on n'a trouvé aucune lésion.

Diagnostic. Il n'est qu'un très-petit nombre de maladies avec lesquelles on puisse réellement confondre l'asthme; si l'on considère qu'il ne peut être assimilé à aucune affection aiguë, telle que la bronchite, la coqueluche, le croup, la laryngite œdémateuse, la pleurésie, la péricardite, et qu'il se

distingue de toutes les dyspnées symptomatiques des maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux, de la tuberculisation pulmonaire, par sa marche caractéristique, ses retours par attaque, sa périodicité, sa rémission franche, la forme de ses accès et le catarrhe bronchique qui l'accompagne.

Les seules affections qui peuvent en imposer sont : le spasme de la glotte, l'angine de poitrine et la compression des nerfs respiratoires ou des canaux aériens, par des tumeurs cancéreuses, tuberculeuses ou autres. Mais il suffit de se rappeler que le spasme de la glotte appartient à la première enfance ; que les accès en sont très-courts et ne ressemblent en rien à ceux de l'asthme ; qu'il est enfin impossible d'établir la moindre analogie entre l'inspiration du spasme et le bruit particulier qui accompagne l'expiration de l'asthme (Tardieu). L'angine de poitrine débute d'une manière si brusque, la douleur poignante qu'elle détermine est tellement caractéristique, que l'erreur n'est guère possible. Quant à la compression des nerfs par une tumeur quelconque, il existe toujours d'autres signes propres à faire reconnaître le siége et la nature de la maladie (t. 1).

Pronostic. Le pronostic de cette affection est subordonné à un si grand nombre d'influences qui se rapportent soit aux causes, soit aux lésions anatomiques, ou bien à d'autres circonstances indépendantes du malade, qu'il est impossible d'établir des règles générales à ce sujet. Cependant, quoique certains asthmatiques puissent parvenir à une vieillesse très-avancée, on peut dire qu'à la longue, l'asthme est toujours mortel.

Traitement. Le traitement de cette affection est très-difficile. Le médecin devra surtout approprier sa pratique aux dispositions particulières de chaque malade. Il y a le traitement de l'attaque et celui de la maladie elle-même. Dès le début de l'accès, on fera lever le malade ; la poitrine sera légèrement couverte ; le corps délivré de tout lien et de toute gêne. On devra rallumer les lumières, renouveler l'air, approcher les malades du feu, faire des frictions irritantes, éviter le bruit et les paroles quand la maladie commence. On a conseillé, pour prévenir les accès, de faire fumer des feuilles de datura stramonium. Quand il y a en même temps des symptômes de catarrhe, les vomitifs seront très-utiles, ainsi que les boissons aromatiques.

CHAPITRE XX.

Emphysème pulmonaire.— Asphyxie.— Apoplexie pulmonaire. Gangrène du poumon. — De la pleurésie. — Épanchements thoraciques. — Pneumo-thorax. — Plaies de poitrine.

Emphysème pulmonaire.

Définition. L'emphysème pulmonaire est une maladie caractérisée anatomiquement par la dilatation des cellules pulmonaires, ou par une infiltration d'air dans le tissu cellulaire interlobulaire.

Caractères anatomiques. 1° *Poumons.* Les poumons emphysémateux ne s'affaisent pas quand on ouvre la poitrine; ils sont plus volumineux, ils cèdent difficilement à la pression. Les vésicules pulmonaires sont notablement hypertrophiées; aussi le tissu du poumon est-il plus ferme, plus dur et plus résistant qu'à l'état normal. Cet épaississement des vésicules pulmonaires n'est certainement pas sans avoir une influence marquée sur les phénomènes de la respiration. L'étendue de l'emphysème est très-variable : tantôt il occupe les deux poumons tout entiers; tantôt l'un d'eux seulement est atteint en totalité ou en partie. La dilatation des vésicules n'est pas uniforme; c'est toujours au bord tranchant du poumon que cette dilatation est à son maximum, particularité qui semble indiquer l'indépendance de l'emphysème pulmonaire, du catarrhe pulmonaire, de celui surtout qui occupe la partie postérieure et inférieure du poumon.

Les cellules pulmonaires dilatées ont un volume qui varie depuis un grain de semoule jusqu'à celui d'un pois. Mais à une époque avancée de l'affection, ces cellules se rompent; il en résulte des appendices dont la forme et le volume sont également très-variables. Leur volume est tantôt celui d'une noisette ou d'une noix, tantôt il est beaucoup plus considérable; leur forme allongée et arrondie rappelle quelquefois celle de la

vessie natatoire des poissons. Souvent ces appendices se vident tout à coup de l'air qu'elles contiennent, comme une outre, par une simple piqûre et elles offrent à l'intérieur une cavité traversée par des filaments de tissu cellulaire à parois inégales et comme réticulées ; ou bien l'air ne s'en échappe complétement que par deux ou un plus grand nombre de piqûres, suivant l'étendue du désordre. On trouve souvent, au pourtour des cavités placées au milieu d'elles, des vaisseaux vides aplatis, d'un volume assez considérable pour être aperçus sans peine.

Quelquefois, les dernières ramifications bronchiques qui correspondent aux vésicules dilatées, participent également à la même dilatation, mais non d'une manière constante. Quelquefois, la face externe des poumons est adhérente à la plèvre costale ; mais il ne faudrait pas chercher une corrélation entre cette adhérence et l'emphysème ; elle n'existe nullement et ces deux phénomènes morbides sont parfaitement indépendants (Louis).

On a encore trouvé des tubercules dans l'emphysème pulmonaire, mais ils ne sont pas plus fréquents que dans une autre affection.

Il est une autre lésion bien plus constante : c'est l'hypertrophie du cœur.

+ *Symptômes.* — *Dyspnée.* La dyspnée est un des premiers phénomènes de l'emphysème ; elle en est également un des plus constants. Une fois développée, elle persiste sans interruption. Son début est très-variable ; tantôt elle apparaît dès l'enfance, tantôt à une époque plus ou moins éloignée. Quant à ses progrès, ils sont très-variables, mais ordinairement très-lents, quelquefois même insensibles, surtout quand elle remonte à l'enfance. L'oppression présente des moments d'exacerbation qui surviennent sous l'influence d'émotions morales, d'un refroidissement ou d'un excès quelconque. Dans ces moments, la gêne de la respiration est excessive et la suffocation imminente.

Configuration du thorax. Ordinairement les parois thoraciques sont déformées. Cette déformation est généralement partielle et consiste en saillies normales.

Il en existe presque constamment une qui commence au-dessous de l'une des clavicules et s'étend jusque près de la mamelle, ou même un peu au delà chez quelques sujets, dans la largeur de trois à six pouces environ ; ce qui empêcherait de

+ l'emphysème intra-vésiculaire ne peut pas être diagnostiqué avec quelque exactitude, et par conséquent son traitement est inconnu.

prendre cette saillie pour un vice de conformation, c'est que les côtes et les espaces intercostaux concourent également à la former. On ne la confondra pas non plus avec un épanchement pleurétique, car celui-ci a toujours son siége à la partie la plus inférieure et la plus déclive, et ce n'est que par exception, lorsqu'il existe des adhérences antérieures, que ces épanchements ont lieu à la partie supérieure; mais alors il existe d'autres signes de la pleurésie qui ne laisseraient aucun doute. Les mêmes remarques s'appliquent aux épanchements dans le péricarde. La saillie sous-claviculaire est plus fréquente à droite qu'à gauche (Gavarret, thèse 1843).

M. Louis et Jackson, et après eux M. Woillez et Ymly, ont constaté une autre saillie en arrière et au-dessous de la clavicule, saillie sus-claviculaire.

Résonnance de la poitrine. On peut facilement constater, à l'aide de la percussion, une résonnance très-exagérée de la poitrine. Cette résonnance est surtout marquée au niveau et dans toute l'étendue des saillies.

L'existence simultanée d'une saillie et d'une sonorité exagérée, suffirait pour révéler, indépendamment des autres symptômes, l'existence d'un emphysème.

Bruit respiratoire. — *Râle.* Le bruit respiratoire est un des symptômes les plus remarquables de l'emphysème pulmonaire, et on l'observe soit dans toute l'étendue de la poitrine, ce qui est assez rare, soit dans une partie seulement et toujours à un degré plus marqué au niveau des saillies.

Quelquefois aussi, sans paraître évidemment plus faible que dans l'état normal, le bruit respiratoire est moins doux, plus rude et plus dur qu'à l'ordinaire, et toujours sur les parties saillantes.

La faiblesse du bruit respiratoire est généralement proportionnée à la durée de la maladie; toutefois il y a des exceptions à cette règle.

A cette modification des bruits respiratoires, viennent se joindre plusieurs espèces de râles (râle sifflant, ronflant, sonore), variables en intensité et en étendue, mais se rencontrant, en général, dans les mêmes points que le bruit respiratoire modifié.

Il existe quelquefois aussi du râle sous-crépitant qui tient probablement à la coïncidence d'un catarrhe pulmonaire et qui

occupe une certaine étendue, surtout les parties inférieure et postérieure (Louis).

Douleurs de poitrine. Dans un grand nombre de cas, l'emphysème est caractérisé par des douleurs de poitrine, plus ou moins vives, dues probablement à la tension des parois thoraciques.

Toux. La toux est constante dans l'emphysème, mais excessivement variable; tantôt continue, tantôt intermittente. Chez un grand nombre de sujets, elle débute avec l'oppression. Quand elle est continue, elle est, en général, peu fréquente, mais elle offre des moments d'exacerbation comme la dyspnée.

Crachats. Les crachats se présentent sous un aspect très-variable. Les uns sont mousseux, aérés, d'autres liquides et semblables à une solution de gomme, ou bien épais, opaques, peu aérés et non pelotonnés; dans quelques cas, ils présentent des stries rouges. Ces divers caractères appartiennent à des altérations différentes des bronches.

Œdème, palpitation. L'emphysème pulmonaire, surtout à une époque avancée, se complique souvent d'œdème et de palpitations; mais alors il y a toujours une affection organique du cœur, une hypertrophie, par exemple.

Diagnostic. Le diagnostic de l'emphysème sera toujours facile avec un peu d'attention. Il suffira de se rappeler que c'est une maladie apyrétique de longue durée, qui débute souvent pendant la jeunesse, rarement après cinquante ans, et présente tous les signes énumérés plus haut.

1° Évidemment, l'emphysème ne peut être pris pour un catarrhe pulmonaire chronique simple, car celui-ci ne donne pas lieu à des accès de dyspnée, à des saillies de la poitrine, à un affaiblissement continu du bruit respiratoire.

2° On ne peut le confondre avec une dilatation des bronches, dans lesquelles le murmure respiratoire, au lieu d'être plus faible, est plus fort et s'accompagne d'une résonnance de la voix.

3° Dans l'affection tuberculeuse, la matité, un amaigrissement plus ou moins prononcé et d'autres signes rendent l'erreur impossible.

4° Un anévrysme de l'aorte qui comprimerait la trachée-artère, en pourrait imposer; mais, dans ce cas, la dyspnée est plus prononcée et plus continue, et s'accompagne d'un sifflement

qu'on ne rencontre pas dans l'emphysème ; il existe encore d'autres signes qui mettront le médecin sur la voie.

5° Dans la bronchite capillaire, il y a des symptômes généraux qui ne se montrent point dans l'emphysème.

6° Le pneumo-thorax se développe dans des circonstances spéciales et s'accompagne de phénomènes tellement tranchés qu'il serait difficile de s'y tromper.

Quant aux affections chroniques du cœur, la percussion et l'auscultation lèveront tous les doutes.

Marche. La marche de l'emphysème est assez variable, néanmoins elle est généralement chronique. Elle offre des alternatives de rémissions et d'exacerbations qui tiennent à une foule de causes.

Causes. La cause la plus puissante est sans contredit l'hérédité. Laennec considérait le catarrhe pulmonaire sec, comme une cause fréquente de l'emphysème ; il faut encore y joindre tous les efforts qui peuvent amener la rupture des vésicules pulmonaires et tous les obstacles mécaniques qui s'opposent à l'expiration. Dans un grand nombre de cas, les causes nous sont entièrement inconnues.

Pronostic. L'emphysème, par lui-même, n'est pas une maladie grave, il n'abrège pas la vie, mais il exerce toujours une fâcheuse influence sur la marche des maladies intercurrentes. Il est souvent une cause déterminante des affections du cœur, quand il n'en est pas précédé.

Traitement. Il y a deux choses à considérer dans le traitement : 1° l'affection est simple ; 2° elle est compliquée.

1° Dans le premier cas, on calmera le catarrhe ; l'opium est souvent avantageux ; on évitera toute espèce d'émotion morale et d'excès de quelque genre que ce soit. S'il y a quelques symptômes fébriles, on aura recours aux saignées.

2° On combattra les complications par les moyens appropriés.

Asphyxie.

On donne le nom d'asphyxie à un état morbide caractérisé par une suspension prolongée ou l'abolition complète de l'hématose, et par suite de toutes les fonctions, tant de la vie de relation, que de la vie organique.

Divisions et *causes*. On a établi un grand nombre de divisions de l'asphyxie relativement aux circonstances variées qui peuvent la déterminer. M. le professeur P. Bérard range en trois grandes classes les causes de l'asphyxie : 1° celles qui tiennent à ce que l'introduction d'un fluide élastique dans les poumons a été suspendue; 2° celles qui ont pour résultat de laisser pénétrer dans les voies aériennes un fluide dépouillé complétement ou en grande partie du principe qui doit vivifier le sang, l'oxygène. Ces deux ordres de causes produisent ce que les auteurs ont appelé asphyxie idiopathique; 3° un troisième ordre de causes renferme certains états pathologiques des voies respiratoires, c'est l'asphyxie symptomatique des auteurs.

I. La première classe comprend elle-même plusieurs subdivisions :

A. Le corps est plongé dans un milieu autre que l'air (asphyxie par submersion, ensevelissement sous les décombres, sous un éboulement).

B. Le corps est plongé dans l'air atmosphérique, mais les puissances qui doivent faire pénétrer ce fluide dans les cellules pulmonaires sont paralysées. Les causes de cette asphyxie sont les lésions des centres nerveux ou de plusieurs nerfs respiratoires. Les lésions des lobes cérébraux (plaie, contusions, ramollissement, cancer, hémorrhagie, etc.) n'arrêtent pas à l'instant la respiration, et même c'est, dans cette circonstance, la continuation plus ou moins prolongée de cette fonction qui constitue l'agonie. La physiologie nous rend parfaitement compte de cela. En effet, les phénomènes mécaniques ou automatiques de la respiration sont sous la dépendance d'une autre partie des centres nerveux, la moelle allongée: aussi, plus le siége de la lésion anatomique se rapproche du bulbe, plus la mort est prompte; et quand elle existe à son niveau, elle est instantanée, il n'y a pas d'agonie. Les lésions de la moelle épinière (fracture, luxation des vertèbres, tumeurs du canal rachidien, plaies, contusion, inflammation, ramollissement, etc.) peuvent donner lieu à l'asphyxie. Celle-ci sera d'autant plus rapide qu'elle sera plus élevée, et on en comprend parfaitement bien la raison maintenant.

C. Le corps peut être plongé dans l'atmosphère, les muscles n'être nullement paralysés et cependant l'asphyxie avoir lieu. C'est lorsqu'il y a des obstacles mécaniques à la pénétration de

l'air dans les cellules pulmonaires. Les causes qui appartiennent à cet ordre sont nombreuses, et, pour procéder avec méthode, nous diviserons les obstacles mécaniques : 1° en ceux qui sont placés en dehors des voies aériennes, les compriment et s'opposent à leur dilatation ; 2° en ceux qui siégent dans l'intérieur des conduits aériens, les obstruent plus ou moins complétement ; 3° enfin les obstacles mécaniques qui siégent dans l'épaisseur des parois.

1° Les obstacles mécaniques extérieurs des voies respiratoires agissent sur le poumon, sur la trachée ou sur le larynx.

A. Sur le poumon. Un double épanchement ou un épanchement d'un seul côté, mais considérable ; une double plaie pénétrante de poitrine qui détermine un épanchement d'air dans la plèvre ; une rupture du diaphragme qui permette aux viscères abdominaux de faire hernie dans la cavité thoracique et de comprimer les poumons ; enfin, une force extérieure qui presse la poitrine et que les muscles inspirateurs ne sauraient surmonter : telles sont les principales causes qui peuvent agir sur les poumons. Quand il y a épanchement d'air dans la cavité des plèvres, l'affaissement des poumons qui en est la conséquence tient à l'élasticité du tissu pulmonaire et non pas à la présence de l'air, comme on l'a cru longtemps.

B. La trachée-artère ou le larynx peuvent être comprimés par une tumeur anévrysmale, par des ganglions lymphatiques engorgés, une tumeur cancéreuse, un goître, un phlegmon, des corps étrangers introduits dans l'œsophage, mais surtout par la strangulation avec ou sans suspension.

2° Tous les corps étrangers qui peuvent pénétrer dans le larynx ou la trachée-artère, gênent la respiration et souvent déterminent l'asphyxie (*V.* Corps étrangers dans la trachée) ;

3° Enfin l'introduction de l'air dans les poumons peut être empêchée par une tumeur siégeant dans les parois amygdalites, œdème de la glotte, polypes, etc.

II. Les asphyxies déterminées par l'introduction dans les poumons d'un gaz impropre à la vie sont nombreuses. Nous les distinguerons par les causes qui peuvent les produire :

1° La présence d'acide carbonique dans un air non renouvelé et vicié ; il existe en même temps dans l'air une quantité plus ou moins considérable de matières animales. A côté de ces causes d'asphyxie, nous devons placer le séjour dans certains lieux

d'où s'exhale habituellement de l'acide carbonique (Grotte du Chien à Pouzzole) ;

2° Le dégagement d'hydrogène carboné et d'acide carbonique en même temps ;

3° Le séjour prolongé dans des lieux d'aisance d'où s'exhalent de l'azote, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré, etc. ;

4° L'acide nitreux ;

5° Le chlore, l'acide sulfureux, l'acide hydro-sulfurique. Mais ici nous devons faire une remarque importante sur le mode d'action de ces gaz. En effet, les uns sont délétères (acides nitreux, sulfureux, sulfhydrique, chlore, etc.), et produisent l'asphyxie et l'empoisonnement en même temps que lorsqu'ils sont respirés purs. Il en est d'autres qui ne jouissent d'aucune propriété délétère, mais qui, respirés à l'état de pureté, produisent l'asphyxie ; c'est ce qu'on peut appeler asphyxie gazeuse.

III. Certaines affections peuvent déterminer l'asphyxie, telles sont : 1° quelques maladies des poumons (emphysème, engorgement inflammatoire, congestion pulmonaire, etc.) ; 2° certaines maladies qui ont leur siége dans d'autres parties dans lesquelles le sang, dépouillé de son sérum, est visqueux, épais (choléra, P. Bérard).

Phénomènes de l'asphyxie. Les phénomènes de l'asphyxie présentent quelques variétés qui sont relatives aux différentes formes. Toutes cependant présentent un ensemble de phénomènes généraux qui leur sont communs. Il existe d'abord un sentiment d'angoisse plus ou moins prononcé qui résulte de l'impossibilité où l'on est de satisfaire au besoin le plus impérieux de la vie. Ce besoin est bientôt porté à l'extrême ; le malade fait des soupirs, des bâillements, en un mot tous les efforts respirateurs pour appeler l'air dans ses poumons ; les yeux deviennent hagards, saillants ; à ce sentiment d'angoisse s'ajoute souvent, surtout dans l'asphyxie graduelle, des vertiges, des douleurs de tête ; la face devient violette, bleue, ainsi que les lèvres, toutes les origines des muqueuses et même toute la peau ; parfois il y a de véritables ecchymoses. Après quelques minutes, les fonctions sensoriales et toutes les facultés intellectuelles et affectives s'anéantissent. Les muscles de la locomotion ne peuvent plus se contracter, et l'individu tombe comme une masse inerte. Il y a mort apparente ; il ne reste

plus que l'action de la circulation et les fonctions nutritives. Bientôt ces fonctions elles-mêmes se suspendent, la circulation d'abord : le pouls se ralentit, les veines jugulaires se gonflent, se distendent, les battements du cœur sont inégaux, irréguliers, intermittents, puis ils deviennent à peine perceptibles et finissent par disparaître ; la poitrine ne se dilate plus, et la mort arrive.

Anatomie pathologique. Les téguments sont livides ; la face surtout est toute bleue et gorgée de sang ; il en est de même des lèvres, des membranes muqueuses qui souvent sont comme tuméfiées. Tous les organes parenchymateux (foie, rate, poumons) sont également gorgés de sang. Le sang que contiennent toutes les veines est noir, fluide ou visqueux et coagulé. Les sinus sont également distendus par du sang noir et fluide. Les cavités droites du cœur en contiennent également une très-grande quantité et sont énormément gonflées. Le système vasculaire à sang rouge renferme peu de sang ; quelquefois même il est vide.

Théories de l'asphyxie. Trois théories ont régné dans la science sur l'asphyxie. Elles reposent sur deux principes ; les deux premières sur l'arrêt de la circulation, la dernière sur la suspension de la respiration.

La première est celle de Haller. Il prétendait que l'asphyxie était déterminée par l'arrêt et la stase du sang dans les poumons, qui par là devenaient imperméables à de nouvelles quantités de ce fluide.

La seconde fut proposée par Godwin et se rattache au même principe. Les poumons restent perméables au sang ; mais le sang veineux ne pouvant subir le contact de l'air dans les poumons revient au cœur sans être revivifié. Or, suivant l'auteur anglais, le ventricule gauche ne peut être excité que par le sang artériel ; ses contractions se suspendent donc, et la circulation s'arrête. Bichat est l'auteur de la troisième théorie, qui compte encore de nombreux défenseurs. M. P. Bérard l'adopte avec quelques restrictions. Suivant Bichat, la circulation continue à se faire dans les poumons, les contractions du cœur persistent ; mais il envoie aux parties, notamment au système nerveux, un sang noir impropre à les exciter et qui doit les paralyser et les frapper de mort.

Pronostic. Le pronostic varie suivant la cause qui a produit

l'asphyxie. Il est d'autant plus grave que cette cause a agi avec plus de force et pendant un temps plus long.

Traitement. Faire disparaître la cause quand on le peut, placer le malade dans des conditions favorables à la respiration.

Si l'asphyxie dure depuis quelque temps, on aura recours aux stimulants (insufflation d'air dans la bouche, respiration artificielle, frictions irritantes). Quand le cours du sang et la respiration seront rétablis, il sera souvent utile de pratiquer une saignée pour prévenir une congestion cérébrale.

Apoplexie pulmonaire.

Définition. On désigne sous ce nom l'épanchement de sang qui se fait spontanément dans le tissu du poumon.

Caractères anatomiques. Cette maladie est caractérisée anatomiquement par deux états d'un aspect bien différent : tantôt, en effet, le poumon est déchiré dans une étendue plus ou moins considérable et creusé par un foyer sanguin, analogue à ceux qu'on rencontre dans l'hémorrhagie cérébrale ; d'autres fois, au contraire, le sang est plutôt infiltré, combiné avec le parenchyme pulmonaire, et rappelle assez bien l'altération que subit le poumon dans le second degré de l'inflammation (hépatisation rouge).

L'exhalation sanguine peut être assez forte pour détruire la continuité du poumon dans la plus grande partie de son étendue et déchirer la plèvre (Fortassin, cité par Corvisart, Latour). Mahon, professeur à la Faculté de médecine de Paris, a succombé à une apoplexie de ce genre (Leroux, Corvisart, Boyer).

Entre ces apoplexies foudroyantes et la simple infiltration sanguine, il y a des degrés intermédiaires dans lesquels le centre du foyer, formé par du sang coagulé et du détritus pulmonaire, est circonscrit par un tissu induré et pénétré de sang noirâtre.

L'autre forme de l'apoplexie pulmonaire consiste dans l'induration circonscrite d'une ou de plusieurs portions du tissu pulmonaire, rarement d'un lobe entier ; les engorgements ont ordinairement une forme sphéroïde, un volume qui varie entre celui d'une noix et celui d'un œuf de poule. Ils occupent, en général, le centre du lobe inférieur ou la partie postérieure moyenne du poumon ; quelquefois, cependant, le voisinage de la plèvre, au-dessous de laquelle ils se font reconnaître par leur

couleur noirâtre (H. Guéneau de Mussy). Ils sont ordinairement multiples; leur densité est uniforme dans toute leur étendue et surpasse celle du poumon le plus fortement hépatisé. Leur couleur est d'un rouge noir ou brun, assez ordinairement semblable à celle d'un caillot veineux ou d'un noir de jais. La surface des incisions ou des déchirures est granulée comme dans l'hépatisation. Quand on râcle avec le scalpel la surface des incisions, on n'enlève qu'un peu de sang très-noir et à demi-coagulé. Quand l'écoulement de sang est récent ou que celui-ci est rendu plus diffluent par une cause morbide, le tissu, qui est le siége de l'apoplexie, ne présente pas la dureté que nous avons signalée (Andral, H. Guéneau de Mussy). Le tissu pulmonaire environnant est le plus souvent sain; quelquefois, cependant, il est rosé ou même rouge et infiltré, et même teint d'une certaine quantité de sang vermeil; mais, dans ce cas même, la démarcation entre l'engorgement dense et l'infiltration sanguine est presque toujours tranchée. Les veines sont quelquefois, dans la partie engorgée et dans le voisinage, pleines d'un sang concrété et à demi-sec. Les troncs artériels présentent quelquefois des caillots gélatineux et même fibrineux. La membrane muqueuse des bronches, dans le voisinage du foyer et souvent dans toute l'étendue du poumon, est plus rouge, plus épaisse et plus molle qu'à l'état naturel. Les transformations, dont les foyers apoplectiques sont le siége, ne diffèrent pas au fond de celles qui se passent dans les épanchements des autres organes (Cruveilhier). La consistance du caillot augmente par la résorption du sérum, le foyer s'entoure quelquefois d'un kyste membraneux (Bouillaud, Robert Law); enfin, après un temps variable, souvent difficile à préciser, la résorption peut être complète (Cruveilhier, Carswel). Il reste cependant assez souvent dans les parties malades une sorte d'engorgement analogue à la carnification du poumon (H. Guéneau de Mussy). La suppuration des foyers est très-rare (Carswel); on voit plus souvent le sang au contact de l'air s'altérer, subir une véritable putréfaction (H. Guéneau de Mussy). La gangrène est également rare (Carswel, H. Guéneau de Mussy). On a considéré la mélanose comme une dernière transformation de foyers apoplectiques (Mériadec-Laënnec). Quelquefois, avec l'apoplexie pulmonaire, coïncident des foyers hémorrhagiques dans différents autres organes (foie, rate, rein, cerveau, etc., Andral, Cruveilhier).

Symptômes. L'apoplexie pulmonaire peut être précédée de phénomènes qui annoncent l'hypérémie des organes respiratoires ou un état de pléthore général; mais son invasion est le plus souvent brusque.

1° *Symptômes locaux.* Le premier symptôme consiste en une oppression plus ou moins marquée, avec chaleur et tension dans toute la poitrine. Souvent, il existe aussi des douleurs aiguës vers le sternum et la colonne vertébrale; presque en même temps, le malade éprouve au larynx une excitation plus ou moins vive, une sorte de titillation qui provoque des secousses d'une toux, du reste peu profonde, bientôt suivie de l'expectoration d'une quantité variable de sang tantôt vermeil et spumeux, tantôt noir et coagulé, pur ou mêlé de mucus bronchique et guttural.

2° *Symptômes physiques.* Les signes physiques qui indiquent la présence d'une infiltration ou d'un épanchement de sang dans le poumon, sont très-variables et souvent même infidèles; c'est ce qui arrive lorsque le foyer hémorrhagique est peu étendu, ou lorsque les foyers sont disséminés : la lésion peut même rester complétement latente (Cruveilhier, Bouillaud). Le premier ne donne alors que des résultats négatifs (Piorry); mais, quand l'épanchement est un peu considérable et qu'il se trouve rapproché de la surface du poumon, le son devient plus obscure à la percussion, et même il y a de la matité dans les points malades. En même temps, il y a absence du bruit respiratoire, et souvent, au début, il existe du râle crépitant vers les parties où le bruit respiratoire est plus faible (Laënnec). S'il y a hémoptysie, on constate, vers la racine des poumons, un ronchus humide à grosses bulles, très-manifeste, dont la matière paraît plus liquide et dont la crépitation semble plus abondante que celle qui doit son origine à des mucosités. Les noyaux apoplectiques indurés peuvent encore, à une époque un peu éloignée du début, donner lieu à un bruit de souffle bronchique; celui-ci présente deux variétés importantes à signaler : si l'induration est superficielle, la respiration bronchique s'entend dans les deux temps; si, au contraire, une couche plus ou moins épaisse de parenchyme sain éloigne l'oreille du noyau apoplectique, le bruit de souffle n'est constaté que dans l'expiration (H. Guéneau de Mussy).

3° *Symptômes généraux.* Au début, le pouls est accéléré,

fort, développé et vibrant; la face devient rouge, animée; mais quand l'hémorrhagie est considérable, la décoloration de la peau, la fréquence et la petitesse du pouls, une sueur froide, une faiblesse portée quelquefois jusqu'à la défaillance, accompagnent chaque nouveau crachement de sang.

Marche. La marche de cette affection est rarement régulière; souvent elle offre des mouvements de repos, mais non de calme, pendant lequel la dyspnée, la chaleur diminuent; puis à des intervalles plus ou moins éloignés, et pendant un nombre de jours plus ou moins considérable, on voit reparaître de nouveaux accès.

Terminaison. La mort peut être subite comme dans l'hémorrhagie cérébrale ou survenir peu de temps après par asphyxie ou par syncope. Dans quelques cas, la mort est causée par une récidive; d'autres fois le malade succombe à une décomposition putride du sang. Alors le ramollissement du foyer se reconnaît au gargouillement qui survient dans les points où l'on avait primitivement constaté une collection sanguine (C. Rousset, H. Gueneau de Mussy). Dans les cas moins funeste où la guérison a lieu, le sujet reste dans un état de faiblesse et de cachexie lente à disparaître.

Complications. Les complications sont primitives ou consécutives. Les premières sont constituées par la rupture de la plèvre, l'épanchement dans la cavité, et, comme résultat ultérieur, par un pneumothorax ou hydro-pneumothorax (*V.* Pneumothorax). Les complications consécutives sont : la pneumonie, l'œdème du poumon, la gangrène, la suppuration ou une transformation quelconque de cet organe. Chacune de ces complications sont révélées par des signes qui leur sont propres, et souvent elle hâte la terminaison funeste de la maladie. La durée de l'hémorrhagie pulmonaire varie en raison des lésions et des modifications que celles-ci subissent dans leur évolution.

Causes. Relativement aux causes, l'apoplexie pulmonaire peut être distinguée en idiopathique et symptomatique. La première est excessivement rare et se produit généralement sous l'influence des mêmes causes que les hémorrhagies en général (prédispositions héréditaires, graves, Latour), tendance particulière aux hémorrhagies multiples (Nathalis Guillot, Robert), suppression du flux sanguin habituel, exposition au froid, coups, contusions, etc.

Le plus souvent l'apoplexie pulmonaire est symptomatique d'une affection du cœur (ramollissement, Hope); dégénérescence graisseuse (Noël Guéneau de Mussy); rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, insuffisance de la valvule mitrale (Hope, Bouillaud, H. Guéneau de Mussy). Il faut aussi noter la compression des vaisseaux pulmonaires (Trousseau, Nathalis Guillot), de l'aorte (Bayle, Bright). On a encore observé l'apoplexie pulmonaire comme lésion symptomatique de l'asphyxie (A. Tardieu).

Diagnostic. Le diagnostic de l'apoplexie est en général facile. La pneumonie s'en distingue aisément par son début, sa marche, ses phénomènes inflammatoires et ses signes pathognomoniques (crachats visqueux, etc.). L'hémorrhagie bronchique se rapproche certainement, par plus d'un point, de l'apoplexie pulmonaire; mais les signes qui indiquent la présence de foyers sanguins dans l'intérieur du poumon, la marche et la nature des accidents consécutifs, peuvent différencier l'une de l'autre ces deux affections qui doivent d'ailleurs être confondues, en raison de leurs causes et du traitement qu'elles réclament (A. Tardieu).

Pronostic. Le pronostic de l'apoplexie pulmonaire est généralement grave et varie suivant les causes qui l'ont produite et les circonstances qui l'ont accompagnée, suivant aussi l'étendue des désordres et les complications qui peuvent survenir.

Traitement. Saignées jusqu'à la syncope (Bouillaud), ventouses scarifiées sur la poitrine, sangsues à l'anus, aux aines (Laënnec); révulsifs, vomitifs ipécacuanha (Graves, Trousseau); drastiques nitrés à haute dose (Gendrin); affusions fraîches, froides (Laënnec) : tels sont les moyens généralement employés.

Gangrène du poumon.

La gangrène du poumon peut survenir d'emblée comme lésion primitive; plus souvent elle apparaît dans le cours d'une affection aiguë ou chronique de cet organe. Dans l'un et l'autre cas, elle affecte deux formes distinctes : *diffuse* et *circonscrite*.

1° *Gangrène diffuse non circonscrite.* Quand la gangrène envahit la totalité ou une grande partie du poumon, la vie est interrompue avant que la nature ait commencé un travail d'éli-

mination. Le poumon, ainsi altéré, présente un tissu noirâtre ou verdâtre, baigné dans une sérosité trouble et fétide. Il est plus humide qu'à l'état normal et présente la même consistance que dans le premier degré de la pneumonie. Quelques points, disséminés çà et là, tombent en déliquium putride ; des parties ulcérées s'écoule un liquide sanieux d'une fétidité insupportable, semblable à de la suie délayée. Les sections présentent à leur surface une couleur ardoisée mélangée de brun et de jaune. Quelquefois on trouve des points d'un rouge livide dus à du sang infiltré.

Symptômes. La mort arrive, en général, dans un délai assez court. Dès le début les forces sont anéanties ; le malade tombe dans une prostration complète, l'oppression devient extrême, le pouls fréquent, petit, déprimé. Les crachats sont diffluents, d'une couleur verdâtre remarquable, d'une fétidité très-prononcée. En même temps il existe un râle crépitant manifeste ; la toux est plutôt fréquente que forte. Souvent l'expectoration se supprime par défaut de force, et le malade meurt (*V. Gaz. des Hôp.*, 1850, une observation que nous avons publiée à ce sujet).

2° *Gangrène circonscrite*. La gangrène circonscrite n'occupe jamais les deux poumons à la fois ; elle ne frappe qu'une partie peu étendue de cet organe et a peu de tendance à envahir les parties voisines.

Anatomie pathologique. Suivant l'époque à laquelle on observe la maladie, on trouve l'escarre adhérente encore aux parties saines ou entièrement détachées, contenue dans une cavité creusée au sein du poumon. Le volume, la forme et le nombre des escarres varient ; leur couleur est verdâtre ; leur consistance est d'autant plus molle que la maladie est plus récente. A une époque éloignée, elles se réduisent à un bourbillon tout à fait libre au milieu du foyer gangréneux, ou bien se convertissent en une bouillie noirâtre ou d'un gris verdâtre. Le tissu pulmonaire qui forme les parois du foyer s'enflamme, reste longtemps à l'état d'engouement, pour s'hépatiser ensuite. D'abord le foyer forme une cavité close, mais il finit tôt ou tard par s'ouvrir soit dans les bronches, soit dans la plèvre, ou même dans les deux à la fois. Les bronches sont taillées à pic, leur muqueuse est quelquefois carrée. La muqueuse de la trachée, du pharynx, du voile du palais, de la bouche, de la langue et des lèvres,

présentent souvent des plaques diphthériques dues sans doute au contact de la matière gangréneuse.

Le foyer peut s'ouvrir dans la cavité des plèvres, et on a une pneumothorax. Quelquefois il y a adhérence préalable des deux feuillets de cette séreuse (viscéral et pariétal), et la gangrène, franchissant cette limite, vient former un abcès gangréneux dans le tissu cellulaire sous-cutané (Stockes). Cet abcès peut à son tour s'ouvrir en dehors : de là communication du foyer gangréneux avec l'extérieur (Bouillaud). M. Laurence a vu la gangrène du poumon s'étendre jusqu'au péricarde, et il est probable qu'il en serait résulté un épanchement dans cette cavité.

Quand l'escarre est détachée, il reste une excavation plus ou moins étendue et tapissée par une fausse membrane, molle, grisâtre et d'un jaune salle opaque. Quelquefois cette membrane manque, et il existe des ulcères à parois tantôt dures, tantôt mollasses et comme fongueuses. Un liquide sanieux, fétide, est sécrété par la fausse membrane ou la surface de l'ulcère; les parois de l'excavation gangréneuse sont formées par un tissu pulmonaire chroniquement enflammé. Des hémorrhagies considérables peuvent être le résultat du travail désorganisateur consécutif à la gangrène.

Malgré ces graves lésions, la gangrène du poumon peut guérir, et l'analogie porte à croire qu'il en est de ces gangrènes comme de celles qui se forment dans d'autres conditions; une cicatrice pleine ou un petit kyste peuvent remplacer l'excavation gangréneuse.

Symptômes. La gangrène circonscrite du poumon étant presque toujours une complication ou une terminaison d'une maladie aiguë ou chronique, ses symptômes sont aussi nombreux et aussi variés que ces maladies elles-mêmes. Elle modifie la physionomie de ces affections plutôt qu'elle ne les défigure; elle ajoute de nouveaux accidents à ceux qui existent déjà, plutôt qu'elle ne les remplace. Il y a une prostration profonde et rapide des forces; l'haleine et les crachats deviennent excessivement fétides; ils sont verdâtres, jaunâtres et ressemblent à une bouillie épaisse. La gangrène circonscrite idiopathique débute sous l'apparence d'une pneumonie légère, avec un abattement, une prostration et une angoisse nullement en rapport avec le peu d'intensité des phénomènes locaux.

1° *Symptômes locaux*. Dans toute l'étendue de la poitrine, derrière le sternum, le long de la trachée et des bronches, le malade éprouve une sensation de chaleur pénible. La toux devient fréquente, l'expectoration abondante et douloureuse, et les crachats présentent les caractères que nous avons indiqués plus haut. Ils alternent quelquefois avec de véritables hémoptysies et laissent dans la bouche un goût excessivement désagréable qui provoque souvent des vomissements.

Quand il y a rupture de la plèvre et communication avec sa cavité, il y a une douleur très-vive et instantanée, indice certain d'une pleurésie par perforation (*V.* Pleurésie).

2° *Symptômes physiques*. Les signes fournis par l'auscultation et la percussion varient suivant l'époque de la maladie, le siége et l'étendue du foyer. L'état des parties voisines vient encore augmenter les difficultés. Ces deux modes d'exploration ne sont utiles que dans les gangrènes superficielles ou les gangrènes profondes très-étendues. Quand l'escarre est formée et isolée au milieu du parenchyme pulmonaire, il peut y avoir absence de bruit normal ou anormal. Dans d'autres cas, on entend du râle muqueux ou crépitant, du souffle bronchique ou de la bronchophonie, quelquefois un tumulte confus qui ne permet de rien distinguer. La percussion peut en même temps constater une diminution de résonnance plus ou moins prononcée. Plus tard, quand il y a communication avec les bronches, on entend d'abord du râle muqueux et du gargouillement, puis le souffle caverneux et la pectoriloquie. Lorsque l'excavation s'ouvre primitivement dans la plèvre, on a tous les signes de la pleurésie par perforation (*V.* Pleurésie) ; si elle s'ouvre à la fois dans la plèvre et dans les bronches, on voit se déclarer ceux du pneumo-thorax (*V.* Pneumo-thorax).

3° *Symptômes généraux*. Les symptômes généraux sont tous ceux de la fièvre hectique : pouls fréquent, petit, mou; alternatives de frissons et de chaleur; sueurs visqueuses, froides, fétides; urine rare et infecte. Bientôt apparaissent la diarrhée, un amaigrissement prononcé, les rêvasseries, le délire ; et le malade, en proie à une anxiété profonde, ne tarde pas à succomber.

Causes. Les exhalations gazeuses des fosses d'aisance, l'abus des alcooliques, toutes les causes qui affaiblissent et détériorent la constitution (veilles, chagrins, longues maladies,

mauvaise nourriture, excès de tout genre), sont les principales causes de cette maladie. Elle peut se développer dans certaines fièvres graves (fièvres typhoïde, éruptives) dans la péritonite puerpérale.

Diagnostic. Le diagnostic de la gangrène du poumon est généralement très-facile. La marche et l'ensemble de ces symptômes, les phénomènes presque caractéristiques qui l'accompagnent, permettent presque toujours de la distinguer des autres maladies ; si elle peut rester latente, ce n'est que provisoirement, dans les premiers jours.

Pronostic. Le pronostic est toujours très-grave, et cette gravité est proportionnée à l'étendue de l'affection et surtout à la faiblesse du sujet.

Traitement. L'art a bien peu de prise sur cette maladie. Il faudra d'abord combattre énergiquement la maladie occasionnelle, et quand la gangrène est déclarée, il faut soutenir les forces du malade. Les acides, le quinquina, le camphre, le chlore, toutes les préparations chlorurées et les topiques de toute espèce rempliront parfaitement ce but. On devra faire également des fumigations désinfectantes dans la chambre du malade ; quant aux complications, elles seront combattues par des moyens appropriés.

De la pleurésie.

Définition. On donne le nom de pleurésie à l'inflammation de la plèvre.

Historique. Bien que mentionnée depuis un temps immémorial, les médecins n'avaient sur elle que des idées obscures. Cette maladie resta confondue pendant longtemps avec la pneumonie : Boërhaave et Wan-Swiéten la décrivirent comme une maladie distincte. Mais Haller, Tissot, Portal, confondirent de nouveau ces deux affections ; ce fut Pinel qui les sépara d'une manière définitive.

Division. La pleurésie simple est *aiguë* ou *chronique*. Elle présente plusieurs variétés, suivant qu'elle affecte les deux plèvres (*pleurésie double*) ou seulement un point limité de l'une d'elles (*pleurésie circonscrite partielle*). Elle peut exister avec une inflammation du poumon (*pleuro-pneumonie*). On cite encore, comme formes spéciales, la pleurésie par violence exté-

rieure (*pleurésie traumatique*), la pleurésie par *perforation* et celle qui est symptomatique d'une diathèse tuberculeuse (*pleurésie tuberculeuse*) ou d'une diathèse purulente ou puerpérale.

Causes. Ce que nous venons de dire sur les différentes variétés de la pleurésie, nous dispensera de longs détails au sujet des causes de cette affection. Nous noterons seulement le passage subit du chaud au froid comme cause principale de la pleurésie simple. Aussi est-elle fréquente, surtout chez les sujets que leur profession expose aux refroidissements.

Anatomie pathologique. — A. Pleurésie aiguë. Dans la pleurésie comme dans l'inflammation de toutes les autres séreuses, on trouve au début une *injection* plus ou moins étendue de la couche sous-séreuse ; puis apparaissent l'épanchement et les fausses membranes.

B. Liquides. Le liquide épanché varie beaucoup pour sa quantité, sa couleur, sa consistance et sa nature. Tantôt il est peu abondant, tantôt il remplit presque toute la cavité pleurale. Ordinairement c'est une sérosité citrine, louche, avec quelques flocons albumineux ; souvent c'est un liquide verdâtre, trouble, séro-purulent ou même du véritable pus. Dans d'autres cas, on trouve un liquide séro-sanguinolent ou du sang pur, mais en petites quantités (*pleurésie hémorrhagique*). Dans la pleurésie par perforation, il existe en outre des gaz, du pus phlegmoneux, des matières tuberculeuses ou gangréneuses et différents autres produits morbides (*V.* Pneumo-thorax et épanchements thoraciques).

C. Fausses membranes. L'épanchement s'accompagne toujours de fausses membranes, et même celles-ci peuvent exister sans qu'il y ait épanchement (pleurésie sèche). Ces fausses membranes sont d'abord minces, molles, grisâtres, faciles à déchirer ; plus tard elles deviennent plus épaisses, plus fermes, plus résistantes. Tantôt elles forment une espèce de réseau, de mailles plus ou moins rapprochées. D'autres fois, elles constituent des filaments allant d'un feuillet de la plèvre à l'autre ; dans certains cas, elles n'adhèrent que par une de leurs extrémités, l'autre flottant au milieu du liquide. L'étendue de ces fausses membranes varie avec l'étendue de l'inflammation. Si le malade succombe à une autre maladie quelque temps après la guérison de la pleurésie, les fausses membranes peuvent avoir disparu par une résorption graduelle. Quelquefois le sac

pseudo-pleural est complétement oblitéré. Chez certains sujets, les fausses membranes ont subi une transformation fibreuse, fibro-cartilagineuse, cartilagineuse ou même osseuse; dans quelques cas, on y a trouvé des tubercules; d'autres fois, les parois restent écartées et forment un kyste vide et isolé. Enfin la partie séreuse du liquide épanché peut disparaître, et la partie solide se réunir en une masse gélatineuse ou caséeuse, enkystée et adhérente en un point de la cavité pleurale.

D. Poumon. Le poumon est comprimé, ratatiné et refoulé dans la gouttière costo-vertébrale. Quelquefois, il est repoussé en haut ou en bas, quand il y a quelques adhérences préalables vers un de ces points. La diminution de son volume est en rapport avec la quantité et l'ancienneté de l'épanchement. Il peut être réduit au quart de sa grosseur normale. Sa structure elle-même peut être modifiée, et alors cet organe ne revient pas à son volume naturel, même après la disparition du liquide. Quand il existe un épanchement considérable, le médiastin est refoulé du côté sain, la cavité thoracique dilatée, le diaphragme abaissé, les espaces intercostaux repoussés en dehors. Quand il existe, au contraire, des adhérences solides et nombreuses, la cavité thoracique du côté malade est rétrécie; ses parois sont revenues sur elle-même.

E. Quelquefois, il existe des *perforations* faisant communiquer la cavité pleurale, soit avec l'extérieur, soit avec les bronches. Ces perforations peuvent avoir été cause productrice de la pleurésie, ou bien être une de ses terminaisons.

Symptômes. La pleurésie est souvent précédée des prodromes communs aux phlegmasies aiguës. Mais ordinairement, elle débute par un frisson plus ou moins intense. D'autres fois, enfin, elle commence brusquement par un point de côté.

Ses symptômes, comme ceux de toutes les affections de poitrine, sont de trois ordres : 1° les symptômes locaux; 2° les symptômes physiques; 3° et, enfin, les symptômes généraux.

1° *Symptômes locaux.* Le premier symptôme de la pleurésie est la douleur. Cette douleur très-vive, pongitive, acquiert tout de suite son maximum d'intensité et diminue ensuite graduellement. Elle siége au niveau ou un peu au-dessous du sein, et augmente d'acuïté par la pression, la toux, la voix et toute espèce d'effort ou de mouvement. En même temps, la respiration est gênée et comme arrêtée par la douleur; elle est en-

trecoupée, saccadée; quelquefois, dès le début, la dyspnée est extrême et presque suffocante ; les deux côtés du thorax se dilatent inégalement. Une toux petite, sèche, accompagne et exaspère la douleur. Souvent, il n'y *a pas d'expectoration.* Quelquefois cependant, le malade rejette *quelques crachats blancs aérés*, rarement mêlés de stries sanguines. La voix est brève et entrecoupée, et l'action de parler douloureuse. Les malades restent couchés sur le dos, quelquefois sur le côté malade.

2° *Symptômes physiques.* Quand l'épanchement est un peu considérable, il y a *dilatation* du côté malade, les espaces intercostaux sont repoussés en dehors. Chez les enfants, il y a une voussure de la partie antérieure de la poitrine, produite par la respiration exclusivement diaphragmatique (C. Baron). Le frémissement imprimé par la voix aux parois thoraciques, cesse d'être perçu au niveau de l'épanchement (Reynaud). Le foie et la rate peuvent subir des déplacements. La percussion donne un son d'abord obscur dans le côté affecté, puis complétement mat au niveau de l'épanchement. En faisant incliner le malade d'un côté ou de l'autre, on déplace quelquefois le siége de la matité; mais ces cas sont rares. Quand l'épanchement est peu considérable, ce n'est que par une percussion légère et superficielle que l'on obtient la matité; mais à mesure qu'il augmente, la sonorité disparaît complétement, soit dans les parties les plus déclives et surtout en arrière, soit dans toute l'étendue de la poitrine. Quelquefois, il existe encore un son clair et même très marqué au-dessous de la clavicule. Quand l'épanchement est considérable, la matité s'accompagne d'une résistance très-marquée aux doigts. Nous devons encore noter la fluctuation hippocratique. Au moyen de l'auscultation, on trouve d'abord une diminution très-prononcée du bruit respiratoire, et plus tard une absence complète du murmure vésiculaire, au niveau de la matité. La respiration peut continuer à se faire entendre, malgré la quantité du liquide; mais elle est modifiée; elle est tubo-vésiculaire (Beau) ou soufflante (Andry), quelquefois même véritablement tubaire, et s'entend dans les deux temps. Chez les enfants, il est rare que la matité soit absolue et que le bruit respiratoire soit tout-à-fait aboli. Il existe presque toujours du souffle bronchique au début (Barthez et Rilliet). La voix manque dans les points où existe

la matité ; elle ressemble à un bourdonnement lointain. Sur les limites de l'épanchement, quand celui-ci est peu considérable, elle présente une modification caractéristique; elle est chevrotante (voix œgophonique), ou bien elle ressemble à la voix du polichinelle.

3° *Symptômes généraux.* Les symptômes généraux sont tous ceux des autres phlegmasies : réaction fébrile plus ou moins intense, inappétence, soif plus ou moins vive, langue quelquefois blanchâtre, constipations, urines rares, sédimenteuses, etc.

Marche, terminaison. Quelquefois, la marche de cette affection est très-rapide, elle acquiert presque tout à coup son *summum* d'intensité ; puis, ses symptômes diminuent et disparaissent au bout de quelques jours seulement. Quand la résorption du liquide est rapide, on observe l'œgophonie de retour qui ne tarde pas à disparaître également. En général, la guérison est plus longue, les symptômes disparaissent graduellement, la résorption est lente. C'est surtout dans cette dernière période que l'on rencontre le bruit de frottement qui est déterminé par la présence des fausses membranes. Il se fait entendre aux deux temps de la respiration. Quelquefois, vers le déclin de la pleurésie, il existe des phénomènes critiques : sueurs copieuses, urines sédimenteuses, selles abondantes, hémorrhagies, éruptions de différentes natures.

Un grand nombre de malades présentent, pendant longtemps, une respiration plus faible et une sonorité moins prononcée du côté malade. Ces phénomènes tiennent à la même cause que les bruits de frottement. Souvent la poitrine est en même temps déformée. La terminaison de la pleurésie peut être funeste. Tantôt la mort arrive subitement, sans qu'on ait pu la présager ; tantôt elle survient à la suite d'un épuisement graduel et d'un affaiblissement plus ou moins considérable; le malade succombe dans une sorte de marasme. D'autres fois la maladie passe à l'état chronique; des tubercules apparaissent, et une phthisie tuberculeuse vient emporter le malade. Dans d'autres cas, enfin, le liquide épanché s'altère, acquiert des propriétés irritantes, et il se fait jour, soit dans les bronches, soit directement à l'extérieur, à travers les parois thoraciques.

Durée. Elle varie suivant les terminaisons.

B. Pleurésie chronique. La pleurésie chronique peut être primitive ou consécutive à la forme aiguë. Dans l'un et l'autre

cas, les caractères anatomiques, au début, diffèrent peu de ceux de la pleurésie aiguë. Le liquide peut être limpide, mais ordinairement il est troublé par une grande quantité de flocons albumineux. Quelquefois il est rougeâtre, sanguinolent, ou même purulent. Il y a d'abord dilatation de la poitrine, puis rétrécissement considérable ; souvent aussi on trouve ces brides que nous avons déjà décrites (*V.* Pleurésie aiguë, anatomie pathologique).

Symptômes. Dans la pleurésie chronique, la dyspnée et la douleur sont généralement peu marquées ; les malades ne peuvent rester couchés sur le côté sain. Du reste, ils peuvent généralement se livrer à leurs occupations, en évitant toutefois les fatigues. Les signes physiques sont à peu près les mêmes que dans la pleurésie aiguë. Le bruit respiratoire s'entend presque toujours soit au sommet de la poitrine, soit le long de la colonne vertébrale. Ce bruit peut manquer ; quelquefois il est râpeux. La respiration soufflante est rare, à moins que l'épanchement ne soit abondant. La poitrine est plus ou moins déformée ; la fièvre, d'abord modérée ou nulle, redouble en général le soir et ramène quelquefois des accès de suffocation ; la face est pâle et légèrement bouffie ; souvent on voit apparaître une infiltration des membres supérieurs. De temps en temps surviennent des exacerbations qui hâtent la résorption ou la transformation purulente de l'épanchement. La disparition spontanée du liquide est rare et toujours lente. La maladie se termine assez souvent par la mort. Tantôt celle-ci arrive subitement et dans un accès de suffocation, tantôt lentement et avec tous les phénomènes de la fièvre hectique. C'est surtout dans la pleurésie chronique qu'on observe des perforations du poumon ou des parois thoraciques (*V.* Pneumo-thorax).

C. Pleurésie double. L'inflammation simultanée et très-aiguë des deux plèvres est très-rare. Le plus souvent la pleurésie double est secondaire et survient comme complication dans la période ultime des diverses maladies ; l'épanchement est alors peu considérable et s'accompagne de symptômes peu prononcés (Tardieu).

D. Pleurésie costo-pulmonaire. Cette forme de la pleurésie est caractérisée surtout par une douleur vive superficielle, exaspérée par la pression. Notons aussi l'impossibilité de se coucher sur le côté affecté.

E. Pleurésie diaphragmatique. L'acuïté de la douleur, son siége à la base de la poitrine, la gêne extrême de la respiration à laquelle le diaphragme ne concourt pas, le hoquet, l'ictère, le rire sardonique, tels sont les signes ordinaires de la pleurésie diaphragmatique. Les malades sont assis sur leur lit, se tiennent levés en avant; le moindre mouvement exaspère la douleur. La mort termine souvent cette affection.

F. Pleurésie médiastine. On a donné comme signe une douleur profonde derrière le sternum, exaspérée par les mouvements respiratoires; mais le plus souvent elle échappe au médecin.

G. Pleurésie interlobaire. On n'a pas de signe pour la reconnaître. L'expectoration subite et imprévue d'une certaine quantité de pus pourrait seule la faire soupçonner.

Ces différentes pleurésies partielles tiennent souvent à des adhérences antérieures. Elles peuvent se terminer par perforation et la guérison avoir lieu.

H. Pleurésie par perforation. Elle est caractérisée par une douleur subite et extrêmement vive, une oppression et une anxiété extrême et tous les signes physiques d'un hydro-pneumothorax. Sa marche est rapide.

J. La *pleuro-pneumonie* est assez rare du reste; la pleurésie en général assez limitée, l'épanchement peu abondant. Les signes des deux affections se trouvent réunis.

Diagnostic. Le diagnostic de cette affection est généralement très-facile; il repose tout entier sur les signes locaux et physiques.

1° La nature des crachats, la différence des signes fournis par la percussion et l'auscultation feront distinguer la pneumonie de la pleurésie.

2° Dans l'hydro-thorax, l'absence de douleurs et de phénomènes généraux rendra l'erreur impossible.

3° Les épanchements d'air se reconnaîtront facilement à la résonnance exagérée de la poitrine et aux circonstances qui accompagnent leur développement.

4° Les kystes et les tumeurs solides de la plèvre présentent rarement la marche et les symptômes de la pleurésie aiguë.

5° Nous croyons inutile d'insister sur le diagnostic de la pleurésie et la phthisie. Cette dernière affection a des signes tellement tranchés qu'il serait vraiment difficile de s'y tromper.

D'ailleurs la marche de la maladie suffirait pour dissiper les doutes, s'il en existait.

6° Quant à la névralgie intercostale, elle ne présente aucun des signes physiques ou généraux de la pleurésie.

Pronostic. La pleurésie est toujours une affection assez grave; du reste sa gravité varie suivant le siége et l'étendue de la maladie, l'intensité de l'inflammation, l'abondance de l'épanchement, la constitution et les circonstances dans lesquelles se trouve le sujet.

Traitement. Il faut d'abord recourir aux saignées locales et générales; puis viennent les vésicatoires volants sur la poitrine, la diète, l'usage des boissons laxatives et diurétiques. On ne négligera pas non plus les purgatifs, surtout quand il y aura constipation. Si l'épanchement est considérable, on a conseillé et pratiqué avec succès la paracentèse du thorax (Trousseau) avec la canule de M. Reybard.

Épanchements thoraciques.

Les épanchement thoraciques se divisent en deux grandes classes : I. Épanchements dans la cavité de la plèvre ; II. Épanchements dans le péricarde.

I. *Épanchements dans la plèvre.* Ces épanchements présentent trois grandes variétés : 1° épanchements liquides; 2° épanchements gazeux (pneumo-thorax); 3° épanchements mixtes (gazeux et liquides) (hydro-pneumo-thorax).

1° *Épanchements liquides.* Il y a plusieurs espèces d'épanchements liquides: *a.* épanchements de sérosité (hydro-thorax); *b.* épanchements de sang (hémo-thorax); *c.* épanchements de pus (pyo-thorax); *d.* on a encore observé des épanchements de matières alimentaires par rupture ou perforation de l'œsophage.

Source des épanchements. a. Les épanchements de sérosité (hydro-thorax) sont presque toujours symptomatiques d'une affection du cœur ou des gros vaisseaux, de maladies chroniques des poumons et surtout de la phthisie pulmonaire à son début, ou bien encore d'une altération du sang, déterminée par des fièvres intermittentes, des fièvres éruptives (rougeole, scarlatine), une maladie de Bright, une diathèse cancéreuse, etc.

L'hydro-thorax idiopathique est très-rare.

b. Les épanchements sanguins sont rarement le résultat d'une exhalation de sang, produite spontanément sous l'influence de certaines conditions (Laënnec). Le plus souvent ils sont dus à une apoplexie pulmonaire (*V*. Apopl. pulmonaire). Ils peuvent encore être déterminés par une rupture du cœur, d'un anévrysme de l'aorte ou des gros troncs qui en naissent; par une lésion traumatique (fracture des côtes, contusion, plaie pénétrante de poitrine, avec blessure des artères intercostales, mammaires internes, des parois du cœur et des vaisseaux qui en naissent ou qui s'y rendent).

c. Les épanchements purulents peuvent aussi venir de sources diverses. Tantôt le pus s'est développé dans la plèvre, soit dans le cours d'une pleurésie chronique, soit à la suite de larges plaies suppurantes, de fractures compliquées, de grandes opérations chirurgicales, d'accouchements laborieux (épanchements purulents métastatiques); d'autres fois, ils sont dus à l'ouverture d'un abcès du poumon, des parois thoraciques, des médiastins, primitifs ou consécutifs à la migration du pus venant d'une région voisine. Les abcès du foie, de la rate, les abcès par congestion, conséquence d'une altération des vertèbres cervicales ou dorsales, peuvent encore s'ouvrir dans la plèvre.

Nous devons ranger, dans cet ordre d'épanchements, les différents produits morbides dus à la rupture d'un abcès gangréneux d'un poumon, d'un kyste hydatique de ce même organe ou du foie.

Les épanchements de matières alimentaires résultent de la rupture de l'œsophage, consécutive à une affection organique de cet organe, ou à la présence d'un corps étranger dans son intérieur.

2°, 3° Quant aux épanchements gazeux et aux épanchements mixtes, il en a été question (*V*. Pneumo-thorax).

Anatomie pathologique des épanchements de la plèvre. Les épanchements de sérosité doivent seuls fixer ici notre attention. Les caractères anatomiques des autres variétés d'épanchements ont été suffisamment exposés au sujet des différentes affections dont ceux-ci ne sont qu'une conséquence ultime. Nous avons à considérer, comme dans la pleurésie : 1° les fluides épanchés; 2° les altérations de la plèvre; 3° les lésions du poumon.

1° Le liquide est plus ou moins abondant; quelquefois il remplit toute la cavité pleurale; ordinairement il est constitué par une sérosité citrine, claire et limpide; d'autres fois, le liquide est plus louche et renferme des filaments et des flocons albumineux, mais alors il y a presque toujours une légère trace d'inflammation. Dans quelques cas, on trouve au fond, de la sérosité; vers les parties déclives, de petites masses concrètes, dures, formées par de la fibrine : ce sont des débris de caillots sanguins solidifiés, dont la partie séreuse a été résorbée. Ces concrétions fibrineuses indiquent un hémo-thorax ancien; mais alors la sérosité est peu abondante.

2° La plèvre est généralement lisse, unie et transparente. Dans certains cas, il existe quelques traces d'une légère inflammation.

3° Le poumon est repoussé, comprimé dans la gouttière costo-vertébrale, quelquefois tellement affaissé, qu'on l'a cru détruit; d'ailleurs, son parenchyme est sain, mais il est plus dense, flasque et privé d'air.

Symptômes. Les épanchements pleuraux sont d'abord précédés de phénomènes propres aux différentes affections qui leur donnent naissance. Viennent ensuite ceux qui résultent de la présence même des fluides épanchés. Parmi ces derniers, les uns sont communs à toute espèce d'épanchements, les autres varient suivant qu'il est liquide, gazeux ou mixte. Il existe encore des différences qui tiennent à la nature même de la collection morbide.

Phénomènes communs à tous les épanchements. Comme dans toutes les affections thoraciques, nous les distinguerons en : 1° locaux; 2° physiques; 3° généraux.

1° Tout épanchement a pour effet de déterminer une douleur sourde, profonde, une sensation de gêne, d'oppression, de plénitude, de pesanteur sur le diaphragme, d'autant plus prononcée que l'épanchement est plus considérable. La respiration est difficile, courte, fréquente, laborieuse; l'inspiration plus pénible que l'expiration. Il s'y joint une toux sèche, quelquefois humide, avec des crachats de nature variée (sanguinolents, purulents, etc.).

2° En examinant le thorax, on constate qu'il n'est plus symétrique; le côté affecté est plus saillant que l'autre; les côtes sont plus élevées; les espaces interosseux plus larges,

moins déprimés; l'hypochondre correspondant présente un développement remarquable. Pendant la respiration, les côtes de cette même moitié du thorax restent immobiles, tandis que celles du côté sain se dilatent et se resserrent alternativement, avec d'autant plus d'énergie, qu'elles doivent suppléer à l'action incomplète du poumon comprimé. La main, appliquée sur le côté malade, ne constate plus les vibrations thoraciques pendant que le malade parle. A la percussion, il existe un son anormal dont le siége et la nature varient, selon l'espèce d'épanchement. L'auscultation fait reconnaître une diminution ou une absence du bruit respiratoire, ou bien un bruit anormal; en même temps on constate une altération plus ou moins prononcée de la voix. Ces différents phénomènes morbides varient, suivant les mêmes circonstances, que les signes fournis par la percussion. Enfin, dans les épanchements abondants, l'exploration de la région précordiale fait constater un déplacement du cœur : les battements de ce viscère, ne se font plus entendre dans les mêmes points qu'à l'ordinaire.

3° La figure est ordinairement anxieuse, le visage quelquefois bouffi, les lèvres bleuâtres, les paupières tuméfiées, les extrémités inférieures infiltrées par suite de la gêne apportée à l'hématose et à la circulation. Quand l'épanchement n'occupe qu'une seule plèvre, le malade se couche sur le côté affecté ; quand l'épanchement est double, il se couche sur le dos; mais la position horizontale lui est impossible, et il a besoin d'avoir la tête et les épaules élevées. Quelquefois, enfin, quand l'épanchement est considérable, le malade se tient sur son séant. En général, le sommeil est rare, fréquemment interrompu. Ces phénomènes ne sont pas toujours aussi prononcés, surtout quand l'épanchement est peu étendu. Les fonctions digestives, parfois intactes, sont le plus souvent troublées ; l'appétit disparaît, les digestions deviennent pénibles; il y a de la diarrhée. Le pouls est ordinairement petit, dur, intermittent ; ce dernier signe est caractéristique. La chaleur, quelquefois augmentée , est plus souvent diminuée, surtout vers les extrémités; les urines et les sueurs sont ordinairement rares.

Phénomènes propres à chaque espèce d'épanchement. — 1° *Épanchements liquides.* Dans ces sortes d'épanchements, le liquide tend nécessairement à se porter vers les parties déclives. Aussi, est-ce alors que l'on observe l'abaissement du foie

à droite ou de la rate à gauche. La dilatation du thorax commence par la base et elle ne devient marquée que lorsque l'épanchement est considérable. Un autre phénomène signalé par les auteurs est une sorte d'infiltration sous-cutanée, bornée au côté malade constitué par un œdème simple dans l'épanchement séreux et par une ecchymose bleuâtre dans l'hémo-thorax. Ce dernier signe, considéré par Valentin comme pathognomonique, a perdu aujourd'hui beaucoup de sa valeur.

On a souvent constaté la fluctuation hippocratique. La percussion et l'auscultation permettent de constater à peu près les mêmes signes physiques que dans la *pleurésie*. Ainsi à la percussion on trouve une matité plus ou moins prononcée dans toute l'étendue occupée par l'épanchement ; les limites de cette matité indiquent assez exactement le niveau de l'épanchement, et sa délimitation graduelle est un signe certain de résorption du liquide. A cette matité s'ajoute, dans la même étendue, une résistance marquée des parois thoraciques aux doigts qui percutent. Disparition du murmure vésiculaire, souffle bronchique ou même tubaire dans les points qui sont le siége de la matité, mais surtout à la racine du poumon, et enfin plus tard bruit de frottement, tels sont les signes que l'auscultation permet de constater. Dans les épanchements de liquides, il existe encore un autre signe, l'œgophonie, dont l'apparition, la disparition et le retour indiquent la mesure et la marche de l'épanchement ;

2°, 3° Nous n'avons rien à dire sur les épanchements gazeux et les épanchements mixtes ; il en a été question (*V.* Pneumothorax).

Le *diagnostic* des différentes espèces d'épanchements est généralement facile. Il repose sur les circonstances qui ont précédé ou accompagné la formation de la collection morbide et sur quelques phénomènes actuels. Les circonstances commémoratives, l'existence antérieure d'un anévrysme de l'aorte, celle d'une plaie pénétrante de poitrine, etc., une invasion brusque avec crachement de sang et oppression, et enfin des symptômes généraux d'hémorrhagie interne, suffiront pour faire reconnaître un épanchement de sang. Les différents symptômes d'une pleurésie aiguë ou chronique, une plaie très-étendue ou certains accidents consécutifs à un accouchement laborieux, avec quelques phénomènes de métastase en différents points

du corps, ne laisseront aucun doute sur un épanchement purulent de la plèvre. Si le pus vient d'un abcès, soit du poumon, soit des parties voisines, il est toujours précédé d'un ensemble de symptômes propres à ces affections et s'accompagne des signes d'une pleurésie par perforation (*V.* Pleurésie par perforation). Les signes antérieurs d'une affection de l'œsophage, la sensation toute particulière d'un liquide qui coule dans la poitrine, et enfin l'aggravation immédiate des accidents chaque fois que le malade veut boire, sont des signes certains d'une perforation du conduit alimentaire. Le développement presque subit d'une collection liquide dans la plèvre et l'affaissement rapide d'un kyste hydatique du foie indiquent la rupture de celui-ci dans la poitrine. Quant à l'hydro-thorax, il coïncide presque toujours avec une affection du cœur et s'accompagne rarement de phénomènes généraux.

Marche, *durée*, *terminaison*. La marche des épanchements présente de nombreuses variétés relatives à leur nature et aux affections qui leur donnent naissance. Leur terminaison et leur durée présentent les mêmes différences. Les épanchements sanguins dus à une blessure du cœur ou des gros vaisseaux, ou à la rupture d'un anévrysme, sont promptement mortels. Quand le sang est peu abondant, il peut disparaître par une absorption rapide. Quelquefois, cependant, il s'altère et la suppuration s'en empare.

Les épanchements de pus ont souvent une terminaison funeste. La mort est prompte, quand l'épanchement est brusque et considérable ou qu'il est double. Plus tard, la mort arrive soit par l'intensité de l'inflammation, soit par une perforation du poumon ou des parois thoraciques (pneumo-thorax). Dans quelques cas rares, la nature fait des efforts pour se débarrasser de ce produit morbide. Nous avons parlé ailleurs de la marche et de la terminaison des épanchements gazeux et des épanchements mixtes (*V.* Pneumo-thorax).

Pronostic. Les épanchements de la plèvre sont toujours graves. Du reste, cette gravité varie selon la nature de ces lésions et selon la quantité du fluide épanché.

Traitement. Il y a trois indications à remplir dans le traitement des épanchements pleuraux : 1° favoriser l'absorption du liquide; 2° l'évacuer quand l'absorption ne peut être obtenue ou que la gravité des accidents ne permet pas d'attendre; 3° com-

battre les lésions primitives ou consécutives dont ils sont le résultat ou qui les compliquent. Enfin, on pratiquera la thoracentèse ou l'opération de l'empyème (*V.* Malgaigne, *Méd. opérat.*).

II. *Epanchements dans le péricarde.* Il y a deux grandes classes d'épanchements dans le péricarde : 1° épanchements liquides; 2° épanchements gazeux.

1° *Épanchements liquides.* Les épanchements liquides sont divisés en : *a.* épanchements de sérosité ; *b.* épanchements sanguins ; *c.* épanchements purulents.

Source des épanchements. a. Les épanchements de sérosité tiennent souvent à une inflammation aiguë du péricarde ou à une cause générale, à une prédisposition particulière de l'économie à produire l'hydropisie ; aussi souvent ils coïncident avec un épanchement de sérosité dans le péritoine ou dans la plèvre.

b. Les épanchements sanguins sont déterminés par une rupture d'un anévrysme ou du cœur, une blessure de ce viscère ou des gros vaisseaux qui en sortent ou qui s'y rendent. Une simple plaie du péricarde peut encore y donner lieu. Certaines formes de péricardite sont caractérisées anatomiquement par une exhalation sanguinolente à la face interne de ce sac fibro-séreux ; mais alors l'épanchement est très-peu considérable.

c. Les épanchements purulents résultent généralement d'une péricardite à une époque avancée de son développement ou bien d'une nature spéciale (péricardite purulente). Le pus peut encore venir du voisinage (carie ou nécrose du sternum, abcès du médiastin primitif ou consécutif à la migration du pus venant d'un point plus éloigné). Les abcès du poumon gangréneux ou tuberculeux peuvent également s'ouvrir dans le péricarde.

Épanchements d'air. Les épanchements d'air sont consécutifs à une lésion traumatique, ou bien ils résultent d'une exhalation gazeuse anormale dans la cavité du péricarde. Ces cas sont très-rares.

Symptômes. Parmi les symptômes, les uns sont communs à toute espèce d'épanchement, les autres sont propres à chaque variété de cette affection. Les premiers consistent en une douleur plus ou moins vive ; à la région précordiale, une oppression vive. En même temps, la région précordiale est saillante. Le sternum, les cinquième et sixième espaces intercostaux sont soulevés et portés en avant. La percussion constate une modi-

fication dans la résonnance de la poitrine à ce niveau. Par l'auscultation on reconnaît un éloignement et quelquefois même une disparition complète des bruits du cœur ; souvent il existe un bruit anormal (bruit de souffle, bruit de frottement, de cuir neuf, etc.). Le retour du sang veineux au cœur étant plus gêné et plus difficile, il en résulte une distension notable des veines du cou, avec gonflement, œdème, coloration bleuâtre de la face, des lèvres, rougeur des yeux, refroidissement des extrémités. Les mêmes obstacles s'opposant à la liberté de la circulation dans le poumon, cet organe se congestionne et l'hématose se fait incomplétement.

Les symptômes généraux sont en rapport avec les troubles de la circulation; l'anxiété et l'angoisse sont extrêmes; des sueurs froides inondent quelquefois le malade ; le pouls est petit, misérable, à peine perceptible.

Les épanchements gazeux se distingueront facilement des épanchements liquides ; dans le premier cas, il y a résonnance exagérée à la percussion, matité dans le second. Quant au diagnostic des différentes espèces d'épanchements liquides, il suffira d'invoquer les antécédents.

Marche, terminaison. Elles varient suivant la quantité et la nature de l'épanchement. L'épanchement sanguin dû à la rupture d'un anévrysme, ou à la blessure du cœur, ou d'un gros vaisseau est presque toujours mortelle. L'épanchement de sérosité est le moins grave de tous. Dans les épanchements purulents, les accidents seront plus graves si le pus provient de la rupture d'un abcès. Quant aux épanchements gazeux, la science n'est pas encore assez éclairée sur ce point.

Pronostic. Le pronostic varie suivant la quantité et la nature des épanchements et les lésions qui les accompagnent.

Traitement. Le traitement est nul dans les épanchements sanguins consécutifs à une lésion du cœur ou des gros vaisseaux. Dans les épanchements de sérosité et de pus, l'art peut intervenir heureusement, surtout à une certaine époque. Révulsifs. La ponction du péricarde compte des succès.

Pneumo-thorax.

Définition. On donne le nom de pneumo-thorax à un épanchement de gaz dans la cavité pleurale. Ces gaz peuvent y être

seuls ou bien avec une certaine quantité de liquides. De là deux variétés de cette affection : 1° le pneumo-thorax proprement dit ; 2° l'hydro-pneumo-thorax.

Cette maladie était inconnue avant les immortels travaux de Laënnec. Il est vrai que quelques chirurgiens (Riolan, Littre, Pouteau) avaient constaté la présence de gaz dans les plèvres, mais ils n'en avaient donné aucune explication. Laënnec traça tout le premier l'histoire de cette affection, et apprit à la reconnaître pendant la vie. Puis vinrent les beaux travaux de MM. Louis, Chomel, Andral, Valleix, Beau et de Castelnau.

Causes. Relativement à ses causes, le pneumo-thorax peut être distingué en : 1° essentiel, excessivement rare; 2° symptomatique, c'est le plus commun.

Le premier tient à un développement spontané de gaz dans la cavité des plèvres.

Le pneumo-thorax symptomatique est ordinairement consécutif à des altérations : 1° des poumons; 2° de la plèvre; 3° de quelques organes voisins (œsophage, estomac, foie, etc.); 4° des parois thoraciques elles-mêmes.

1° Toutes les lésions du poumon qui peuvent déterminer le pneumo-thorax, ont pour résultat définitif d'amener une perforation de cet organe et de permettre à l'air extérieur qui arrive dans les divisions bronchiques correspondantes, de passer en même temps dans la plèvre. Cet accident s'observe le plus ordinairement dans la phthisie; il est dû à la rupture d'une caverne ou d'un abcès tuberculeux, dans la cavité de la plèvre. La gangrène, la rupture des vésicules emphysémateuses et des hydatides, l'apoplexie, les ruptures ou déchirures du poumon par une violence extérieure sont ensuite les causes les plus fréquentes. Nous avons observé un pneumo-thorax survenu à la suite d'une fracture de côtes : un des fragments avait profondément dilacéré le tissu pulmonaire.

2° On a encore observé le pneumo-thorax dans certaines pleurésies chroniques simples, sans tubercules. Presque toujours, le liquide épanché se fait jour dans les bronches; il y a également ici perforation pulmonaire.

Dans un cas que nous avons rencontré dans le service de M. Hardy (1847), la plèvre ossifiée, à la suite d'une pleurésie chronique, envoyait vers le poumon une sorte de stalactite osseuse, qui l'avait perforé et produit un pneumo-thorax (*Gaz.*

méd., 1847). Quelquefois les gaz se forment dans la plèvre par décomposition des liquides.

3° Les lésions des organes voisins qui peuvent donner lieu à un pneumo-thorax, siégent tantôt sur un organe creux (rupture de l'œsophage, Boërhaave ; cancer de l'estomac, Andral, Cruveilhier, Beau), tantôt sur des ganglions (abcès tuberculeux des ganglions bronchiques, Barthez et Rilliet); ou sur un organe parenchymateux (abcès, kystes hydatiques du foie, Saussier). Dans le premier cas, il y a communication de la plèvre avec l'air contenu dans les voies digestives; dans les deux derniers, il faut qu'il y ait, en même temps, communication de l'abcès ou de la cavité morbide avec la plèvre et avec les bronches.

4° Les plaies pénétrantes de poitrine, avec ou sans lésions du poumon, les abcès des parois thoraciques qui s'ouvrent, à la fois, dans la plèvre et à l'extérieur peuvent être suivis de pneumo-thorax.

Anatomie pathologique. On doit considérer le siége de la maladie, les fluides épanchés, l'état de la plèvre, celui des poumons et celui des parois thoraciques.

Le *pneumo-thorax* siége plus souvent à gauche qu'à droite, lorsqu'il est dû à une caverne ou à un abcès tuberculeux ; si le contraire a lieu, s'il est lié à une pleurésie chronique, il est plus commun à droite.

Gaz. La quantité de gaz est variable; elle est en raison inverse de la quantité de liquide épanché; elle varie également le degré de dilatabilité des parois thoraciques et le degré de compressibilité du poumon. Ces gaz sont, en général, inodores; rarement ils répandent l'odeur d'hydrogène sulfuré ou phosphoré, ou bien encore l'odeur de gangrène. Les uns éteignent les bougies enflammées, les autres s'enflamment au contact de la lumière; quelquefois ils rougissent le papier. Ils sont formés le plus souvent d'acide carbonique seul ou combiné avec une quantité plus ou moins considérable d'azote. Rarement ils renferment de l'hydrogène sulfuré.

Liquides. Quelquefois les gaz sont seuls, mais le plus souvent il y a en même temps des liquides. Tantôt ceux-ci ont précédé l'épanchement aériforme, soit que le gaz ait été le produit de leur décomposition, soit qu'ils aient été la cause première de la perforation qui a donné accès à l'air extérieur : tantôt ils ont été

versés dans la plèvre en même temps que les gaz. D'autres fois, enfin, l'épanchement liquide s'est formé plus tard, et est, en partie ou en totalité, le résultat de l'inflammation séreuse due à l'introduction d'un gaz irritant, matière tuberculeuse, gangréneuse. Ces liquides sont fournis quelquefois par de la sérosité pure, plus souvent par un liquide séro-purulent, mêlé ou non avec des matières tuberculeuse, gangréneuse, etc.

Plèvre. La plèvre est plus ou moins distendue; elle présente ordinairement un espace libre; rarement elle est partagée en plusieurs divisions par des adhérences anciennes des deux feuillets de la plèvre. Cette membrane est quelquefois lisse, sans altération appréciable, mais presque toujours elle offre des signes d'inflammation. Quelquefois on l'a trouvée moins humide, même sèche en certains points. Elle peut être injectée, revêtue de fausses membranes; parfois elle est gangrénée. Dans certains points, elle est ramollie, ulcérée, perforée. Tantôt il n'existe qu'une seule perforation; d'autres fois il en existe plusieurs. Il est rare que ces perforations soient tellement nombreuses, que le poumon en soit comme criblé (Saussier). Leur forme est en général arrondie; à leur circonférence, la plèvre est décollée, flottante dans une certaine étendue. Le siége de la perforation varie selon la maladie dont elle est le résultat. Dans la phthisie, elle se rencontre plus souvent au sommet du poumon; elle siége au contraire à la partie inférieure dans la pleurésie. Dans les autres affections, son siége est excessivement variable. Tantôt elle est manifeste et béante, tantôt elle est moins visible. Dans quelques cas, il n'y a aucune communication avec les bronches; d'autres fois il y a un trajet fistuleux, sinueux, étroit; d'autres fois enfin, il existe une communication évidente. La perforation, après avoir présenté ce dernier caractère, peut être oblitérée ou incomplétement bouchée par un lambeau pseudomembraneux, qui fait l'office de soupape.

Poumon. Le poumon est affaissé, refoulé et comprimé contre la colonne vertébrale, plus rarement au sommet ou à la partie inférieure de la cavité pleurale. Il peut être réduit à la moitié, le tiers, le quart de son volume (comme un moignon : Itard), suivant la quantité de fluide épanché et l'ancienneté de la maladie. Il peut présenter d'autres altérations relatives à l'affection dont le pneumo-thorax n'est qu'un effet.

Parois thoraciques. Selon la quantité de fluides gazeux ou

liquides épanchés dans la plèvre, on trouve les parois du thorax distendues, les côtes écartées, le diaphragme abaissé.

Symptômes. Cette maladie débute rarement d'une manière lente et obscure; le plus souvent son début est brusque. Nous diviserons ses symptômes en symptômes locaux, physiques et généraux.

1° *Symptômes locaux.* Les symptômes locaux sont : la douleur, la dyspnée, la toux et l'expectoration. Quand l'invasion est subite, elle se manifeste par une douleur violente, subite dans le côté de la poitrine, par une dyspnée, une anxiété et un sentiment d'oppression parfois extrême; ce dernier symptôme est presque constant. L'invasion présente quelque différence, lorsque le pneumo-thorax est consécutif à une pleurésie chronique; elle s'annonce par une dyspnée subite, une oppression extrême avec menace de suffocation et d'asphyxie. Ces accidents sont dus à la présence du liquide dans les bronches, qu'il obstrue; bientôt il est expulsé par flots, et l'air pénétrant dans les bronches s'introduit dans la plèvre pulmonaire. Dans ce cas-là, la douleur de côté manque presque toujours.

Quel qu'ait été le début de l'affection, la douleur et l'oppression acquièrent bientôt, dans la plupart des cas, leur maximum d'intensité. Le malade est souvent obligé de garder la position assise; quand il peut se coucher, il s'incline ordinairement sur le côté qui est le siége de l'épanchement. La toux habituelle devient quelquefois plus fréquente, plus douloureuse; les crachats diminuent quelquefois de quantité.

La conformation du thorax est plus ou moins notablement altérée; le côté malade est dilaté, les côtes sont redressées, écartées les unes des autres, les espaces intercostaux plus larges et plus saillants; souvent l'ampleur des mouvements respiratoires de ce côté est diminuée.

2° *Symptômes physiques. — A. Percussion.* La résonnance du côté malade est exagérée et quelquefois tympanique. Cette sonorité occupe toute l'étendue de la poitrine, quand il n'y a que des gaz, et la partie supérieure seulement lorsqu'il existe en même temps des liquides. Dans ce dernier cas, les parties déclives donnent à la percussion une matité plus ou moins prononcée. On peut encore observer la *fluctuation hippocratique.*

B. Auscultation. Si l'épanchement vrai ne communique pas avec les bronches, il y a seulement affaiblissement du murmure

vésiculaire comme dans l'emphysème, mais on n'y trouve pas les râles sibilant et ronflant de la bronchite. S'il y a communication avec les bronches, on constate la respiration *amphorique*, la voix et la toux ont le même caractère.

Dans certain nombre de cas, à ces signes viennent se joindre d'une manière passagère ou à des intervalles plus ou moins rapprochés, quand le malade parle, respire ou se tourne, un bruit remarquable, désigné sous le nom de *tintement métallique*. Suivant quelques auteurs, ce phénomène serait dû au choc d'une goutte de liquide tombant sur la surface de l'épanchement ou bien à une bulle de gaz qui se dégagerait de la masse du liquide, et viendrait éclater à sa superficie.

M. Guérard pense que ce bruit est déterminé par un mécanisme de soupape. Un lambeau pulmonaire ou quelques viscosités fermeraient par intervalles l'orifice de communication.

M. de Castelnau a démontré que ce phénomène pouvait être considéré comme un *râle amphorique*.

3° *Symptômes généraux*. Ils sont en rapport avec l'étendue de la lésion. Dans les cas graves, le malade éprouve un sentiment de souffrance générale et de vive anxiété. La face est pâle, les traits sont profondément altérés ; le pouls est petit, fréquent, la peau se couvre de sueurs froides, souvent la fièvre hectique se déclare, le malade maigrit, etc.

Marche, durée, terminaison. La marche du pneumo-thorax est toujours croissante; mais tantôt ses progrès sont lents et en quelque sorte chroniques, tantôt, au contraire, ils acquièrent rapidement leur plus haut degré d'intensité. Aussi la *durée* de cette affection est-elle excessivement variable et presque toujours subordonnée à ses causes. La terminaison est ordinairement mortelle ; cependant la guérison n'est pas impossible.

Diagnostic. Le diagnostic du pneumo-thorax offre généralement peu de difficultés. 1° Les trois signes les plus importants, souffle amphorique, tintement métallique, fluctuation hippocratique, peuvent se rencontrer également dans les vastes cavernes. D'abord ces faits sont rares, et puis la caverne qu'ils révèlent existe au sommet des poumons avec râle caverneux et voix caverneuse, de plus il y a matité. 2° L'augmentation de sonorité, la diminution du murmure respiratoire et la dilatation du thorax sont trois phénomènes qui appartiennent aussi à l'emphysème. Mais, dans cette dernière maladie, la dilatation

est partielle, la résonnance est moins marquée, et enfin avec la diminution du bruit respiratoire coïncident les râles sibilant, ronflant et sous-crépitant de la bronchite.

Il faudrait faire maintenant le diagnostic des différentes espèces de pneumo-thorax, mais cette description rentre naturellement dans l'histoire de chacune des maladies à laquelle le pneumo-thorax se rattache.

Pronostic. La gravité du pronostic dépend moins de la quantité des fluides épanchés, que de la nature de l'affection qui a déterminé le pneumo-thorax.

Traitement. Les moyens que l'art possède pour combattre cette affection sont très-bornés. Les douleurs vives seront combattues par des saignées locales, lorsque les forces du sujet les permettront. On aura ensuite recours aux topiques émollients et calmants sur la poitrine, aux préparations béchiques et opiacées à l'intérieur.

On combattra ensuite les maladies qui ont donné naissance au pneumo-thorax. La ponction de la poitrine a quelquefois été suivie de succès.

Plaies de poitrine.

Les plaies de poitrine sont fréquentes à cause de la position et de l'étendue du thorax; elles sont graves en raison de l'importance des organes renfermés dans sa cavité, double motif qui en rend l'étude intéressante.

Comme les plaies en général, on pourrait les diviser d'après le mode d'action et la forme des instruments qui les ont produites : en plaies par instruments piquants, instruments tranchants et instruments contondants; mais cette distinction devient secondaire quand il s'agit d'une cavité splanchnique.

Nous admettrons donc ici, comme pour l'abdomen, deux classes principales de plaies par rapport à leur profondeur, plaies non pénétrantes et plaies pénétrantes.

I. *Plaies non pénétrantes.* Elles peuvent être produites par des instruments piquants, tranchants ou contondants; elles peuvent être simples ou compliquées. Comme les différences qu'elles présentent se rattachent plutôt à leurs complications qu'à leur forme, et que leurs complications sont souvent les mêmes dans les trois sortes de plaies, nous allons les réunir

en deux groupes : 1° plaies non pénétrantes simples; 2° plaies non pénétrantes compliquées.

1° Les plaies non pénétrantes simples ne consistent qu'en une simple solution de continuité. Il n'est besoin que d'un peu de repos; la diète, quelquefois une ou deux saignées et la guérison est prompte.

Quand la plaie est produite par un instrument tranchant, il faut avoir recours à la position, au bandage compressif, réunir la plaie avec des bandelettes. J.-L. Petit recommandait en pareille circonstance, l'usage dela suture; mais la toux serait une contre-indication formelle de ce moyen, qui serait alors plus nuisible qu'utile. Dans les plaies, même légères, on doit agir énergiquement pour prévenir les accidents inflammatoires.

Les plaies non pénétrantes peuvent être compliquées : 1° d'hémorrhagie (blessures des mammaires externe ou interne ou de leurs branches, des intercostales, de l'axillaire) ; 2° d'emphysème ; 3° d'inflammation soit des organes thoraciques (pleurésie, pneumonie), soit du tissu cellulaire des parois thoraciques ; 4° de présence de corps étrangers, pointe d'épée, balles, vêtements.

II. *Plaies pénétrantes.* Suivant Marjolin et la plupart des chirurgiens modernes, les plaies de poitrine sont pénétrantes quand elles intéressent la plèvre ou tout autre organe contenu dans l'enceinte osseuse du thorax.

Pour d'autres chirurgiens, et Boyer à leur tête, la lésion ou l'intégrité de la plèvre pariétale déciderait de la pénétration ou de la non pénétration des plaies. Ainsi d'après ces auteurs, le cœur, l'œsophage, voire même l'aorte, pourraient être intéressés dans une plaie de poitrine sans qu'il y eût pénétration. Cette manière de voir est justement rejetée aujourd'hui.

Signes et diagnostic. Leur gravité a fait rechercher tous les signes possibles :

1° La simple vue peut apprécier dans quelques cas rares, il est vrai, la profondeur de la plaie ;

2° Autrefois le chirurgien introduisait le doigt ; mais ce moyen peut devenir très-dangereux dans certaines circonstances ;

3° Par l'examen de l'instrument et surtout de la longueur à laquelle il a pénétré, on pourra soupçonner seulement mais non annoncer avec certitude l'existence d'une plaie pénétrante ;

4° Autrefois on sondait les plaies ; mais ce mode d'exploration est encore plus mauvais que l'introduction du doigt et on peut plus facilement produire l'accident, dont on cherche à constater l'existence ;

5° L'injection d'un liquide dans la plaie est encore un moyen plus dangereux ;

6° L'emphysème peut exister, mais il existe également dans les plaies non pénétrantes ;

7° L'hémoptysie est bien une présomption, mais il peut exister avec une plaie non pénétrante et il peut y avoir plaie pénétrante, même avec lésion du poumon sans hémoptysie (J.-L. Petit, Gerdy). Valentin a signalé comme signe d'un épanchement de sang dans la cavité thoracique une ecchymose à la base de la poitrine ; mais ce signe est bien incertain, et il ne se montre qu'au bout de quelques jours : Saucerotte raconte qu'un malade eut le temps de mourir, pendant qu'on attendait l'ecchymose de Valentin, pour pratiquer l'opération de l'empyème : Larrey cite un fait semblable ;

8° En approchant de la plaie une bougie allumée, on voit sa flamme agitée par un mouvement de va-et-vient pendant l'inspiration et l'expiration. Mais souvent le parallélisme n'est plus le même dans ces deux moments, par conséquent, ce moyen devient inutile. Ainsi nous voyons qu'en définitive, dans la majorité des cas, il n'y a pas de signe pathognomonique de la pénétration d'une plaie de poitrine et que le plus souvent on n'aura que des doutes. Du reste, cette connaissance n'est pas absolument nécessaire par rapport au traitement et, par conséquent, doit peu nous importer. En effet, une plaie de poitrine étant donnée, de deux choses l'une : 1° ou bien il y a des complications et on doit les combattre ; 2° ou il n'y en a pas, et alors le chirurgien devra se conduire comme s'il avait à traiter une plaie non pénétrante simple, c'est-à-dire il devra réunir. Il y aurait encore à reconnaître les plaies des différents organes, le siége, la profondeur, la direction de la blessure, et les phénomènes qui l'accompagnent ou la suivent sont les seules bases de cette partie du diagnostic.

Les plaies pénétrantes de poitrine sont, comme les plaies non pénétrantes, simples ou compliquées :

1° Les plaies pénétrantes simples ne présentent rien de particulier ; elles réclament le même traitement que les plaies non

pénétrantes, seulement elles exigent plus de précautions pour prévenir les accidents consécutifs;

2° Les complications des plaies pénétrantes sont *A.* primitives et *B.* consécutives.

A. Les premières se rattachent aux lésions des différents viscères contenus dans le thorax (cœur, vaisseaux, poumon, œsophage, etc.). Ces complications sont : *a.* hémorrhagie; *b.* emphysème; *c.* hernie pulmonaire; *d.* corps étrangers; *e.* épanchements de sang; *f.* épanchements de boissons et de substances alimentaires; *g.* épanchements de chyle; *h.* certains phénomènes particuliers à la blessure du diaphragme; *i.* fracture de côtes et du sternum.

a. Hémorrhagies. Les hémorrhagies indiquent une lésion soit du cœur ou des vaisseaux (aorte, tronc brachio-céphalique, carotide primitive et sous-clavière gauche, veine cave supérieure, tronc veineux brachio-céphalique gauche, veine azygos, artère mammaire interne et intercostale), soit des autres organes de la poitrine et du poumon.

La blessure des gros vaisseaux, les plaies pénétrantes du cœur, sont presque toujours suivies d'une mort plus ou moins prompte; les blessures du poumon donnent lieu à une hémoptysie plus ou moins abondante et plus tard à une pneumonie.

Quand le sang s'échappe à l'extérieur, le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Quand l'hémorrhagie est interne, il existe des signes locaux et généraux. Les signes locaux sont une respiration courte, suffocante, suspirieuse, de l'angoisse, de l'orthopnée, le décubitus dorsal ou sur le côté malade, une voussure de ce même côté, de la matité, de la fluctuation hippocratique et enfin une ecchymose à la base de la poitrine au bout de quelques jours.

Les symptômes généraux sont : un pouls petit, concentré, des défaillances, des syncopes, un refroidissement et des sueurs à la face, aux extrémités et dans différentes parties du corps.

Les artères intercostales sont plus exposées aux plaies que la mammaire interne ; si la plaie est large et directe, le sang sera facilement projeté au dehors, et, au contraire, il sera retenu si la plaie est étroite, oblique ou irrégulière. Quand il existe un jet vermeil et poussé par saccade, le diagnostic est facile ; dans le cas contraire, il suffit d'introduire le doigt dans la plaie et de l'appli-

quer sur le bord inférieur de la côte. Si la compression arrête l'hémorrhagie, il y a tout lieu de croire à l'existence d'une plaie de l'artère intercostale.

b. Emphysème. Les plaies pénétrantes de poitrine, dont le trajet est irrégulier et étroit, sont souvent compliquées d'épanchements d'air dans le tissu cellulaire; il y a, en même temps, épanchement de ce fluide dans la cavité de la plèvre (emphysème, pneumo-thorax). Voici quel est le mécanisme de ces épanchements d'air : à chaque effort d'inspiration, l'air pénètre dans la plèvre, et à chaque effort d'expiration, il tend à s'échapper quelque part; mais comme il ne peut rentrer dans les bronches à cause de l'affaissement des vésicules pulmonaires, ni sortir par la plaie extérieure à cause de son étroitesse et de son obliquité, il s'infiltre dans le tissu cellulaire. Littre (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 1713) rapporte qu'un homme, frappé d'un coup d'épée qui avait intéressé le poumon, fut atteint d'un emphysème général monstrueux qui occupait toute la surface du corps, excepté la plante des pieds et la paume de la main. Ledran et Méry rapportent des cas analogues.

c. Hernie du poumon. Dans les efforts de toux ou autres, les poumons peuvent s'engager entre les lèvres de la plaie. Boyer cite des observations, d'après Fabrice de Hilden et Ruysch, dans lesquelles, des portions de poumon ainsi herniées furent liées et coupées, et les malades guérirent.

4° *Corps étrangers.* Ce sont des balles, des pointes d'épée, des portions de vêtements, des tentes de charpie. Boyer cite, d'après Tulpius, l'histoire d'un gentilhomme blessé à la poitrine et qui, au bout de six mois, rendit en toussant une tente de charpie, qu'un chirurgien avait laissé tomber dans la poitrine pendant un pansement. On parle encore d'un fragment de côte rendu trois ou quatre mois après (Pigrai), d'un fragment de fleuret qui fut expulsé après quinze ans de séjour (Velpeau).

d. Epanchements de sang (*V.* Epanchements thoraciques).

e. Epanchements de boissons. L'œsophage peut être intéressé par l'instrument vulnérant, lorsque celui-ci a traversé la poitrine en divisant la plèvre, ou même, à la rigueur, sans que la plèvre ait été atteinte, puisque ce canal est situé en dehors de la membrane séreuse dans le médiastin postérieur. Il en résulte un épanchement de boissons ou de substances alimentaires dans la plèvre (*V.* Pleurésie par perforation et épanchements).

En même temps, il en sort une certaine quantité, avec le sang, par la plaie extérieure.

f. La lésion du canal thoracique et l'épanchement de chyle sont extrêmement rares, et les quelques observations que l'on possède à ce sujet, sont loin d'être authentiques. D'ailleurs, l'on comprend facilement que cet accident devrait presque toujours s'accompagner d'une blessure de l'aorte.

g. Les *plaies du diaphragme* sont relativement plus compliquées que les plaies de poitrine proprement dites, parce que, à tous les accidents qui appartiennent à celles-ci, viennent souvent se joindre les blessures des organes de l'abdomen : outre le siége, la profondeur et la direction de la solution de continuité, la plaie du diaphragme présente encore pour signes une grande difficulté à respirer, une angoisse extrême, une douleur vive à la base de la poitrine et quelquefois le rire sardonique.

h. La fracture du sternum ou des côtes, qui est fréquente dans les plaies d'armes à feu, offre une complication fâcheuse, parce que des fragments d'os sont souvent entraînés avec le projectile dans la cavité du thorax.

B. Complications consécutives. Les complications consécutives sont : 1° l'inflammation soit du poumon, soit des plèvres ou des parois thoraciques (*V.* Pneumonie, Pleurésie, Abcès des parois thoraciques) ; 2° l'épanchement de pus (*V.* Epanchements).

Pronostic. Le pronostic des plaies de poitrine ne saurait être donné d'une manière absolue, puisqu'il varie pour chaque plaie en raison du nombre et de la nature des complications du degré même de chacune d'entre elles. Le blessé peut succomber aux accidents primitifs ; d'autres fois, ce sont les accidents consécutifs qui l'emportent.

Traitement. Nous allons surtout nous occuper ici du traitement des plaies compliquées ; nous avons indiqué celui des plaies pénétrantes simples.

Il y a trois choses à considérer : I. le traitement local de la plaie, II. le traitement des complications elles-mêmes, III. le traitement général.

I. Relativement à la plaie, on peut dire d'une manière générale qu'il est indiqué de la réunir dès le début et par première intention, lorsqu'elle a été produite par un instrument tranchant ou piquant. En effet, ou il n'y a pas encore de complications,

et comme il est possible qu'il n'en survienne point, il y a tout avantage à obtenir la réunion immédiate; ou il y a des complications primitives, et pour quelques-unes d'entre elles (hémorrhagie, emphysème), il faut fermer la plaie, dût-on la rouvrir plus tard. Ce n'est donc que dans les cas où la plaie est trop contusé pour pouvoir se réunir par première intention, qu'il y aura lieu à la panser, sans affronter ses bords, en plaçant sur elle un linge troué enduit de cérat et des plumasseaux de charpie. Ces plaies sont, en général, celles qui ont été produites par une arme à feu, et comme elles sont presque toujours suivies de suppuration, il est utile de laisser la plaie ouverte, afin de préparer une voie à l'écoulement des liquides et quelquefois aussi à l'issue des corps étrangers qui seraient restés dans la poitrine.

On employait autrefois des mèches ou des sétons qu'on introduisait dans la plaie, afin de prévenir sa réunion et de faciliter l'écoulement du pus. Mais ces moyens avaient de graves inconvénients : les mèches tombaient quelquefois dans la cavité pectorale, ou bien elles déterminaient une inflammation de la plèvre ou du poumon. Aujourd'hui, elles sont généralement abandonnées.

II. Nous aurons à indiquer le traitement des complications primitives et celui des complications consécutives.

a. Les plaies pénétrantes du cœur ou des gros vaisseaux sont au-dessus des ressources de l'art.

Nous ne nous occuperons que de l'hémorrhagie qui a pour point de départ la mammaire interne ou les intercostales. Dans le cas de blessure de l'artère mammaire interne, M. Larrey conseillait de réunir tout simplement; mais ce moyen est insuffisant et infidèle. Il faut agir plus directement sur l'artère ouverte, soit à l'aide d'une compression exercée de dedans en dehors, soit à l'aide d'un moyen analogue à ceux que nous mentionnerons pour les plaies de l'artère intercostale, soit enfin à l'aide de la ligature.

On a inventé un grand nombre de moyens pour arrêter les hémorrhagies fournies par les artères intercostales : chaque auteur a voulu avoir le sien, et, comme l'a fort bien fait remarquer Boyer, les procédés pour arrêter cette hémorrhagie sont plus nombreux que les cas d'hémorrhagie mêmes. Sabatier observe avec raison que le procédé le plus simple sera aussi le plus facile à trouver. « Il suffira, dit-il, d'introduire dans la plaie, entre les

deux côtes, un simple bourdonnet lié avec un double fil fort et résistant, de placer entre les deux fils écartés un morceau de linge en forme de rouleau et de serrer fortement. » Suivant Larrey, il suffirait de rapprocher les deux bords de la plaie ; mais on peut faire les mêmes objections que nous avons exposées au sujet de la mammaire interne. Plusieurs chirurgiens préfèrent la ligature de l'artère dans la blessure, quand on le peut sans agrandir celle-ci ; peut-être même serait-il indiqué de débrider la plaie et d'aller à la recherche du vaisseau. Leffler propose d'ouvrir l'espace intercostal en arrière de la plaie, et d'exercer en ce point une compression ; mais ce moyen est justement abandonné. Enfin, M. Reybard, de Lyon, a inventé un instrument pour pratiquer la ligature de l'intercostal ; mais cet instrument, de l'aveu même de son auteur, est d'une manœuvre difficile (*Gazette médicale*, Paris, 1841, p. 38).

b. Quand il y a hernie du poumon, il faut réduire, si la réduction est possible. Dans le cas contraire, on devra débrider avec précaution et en ménageant l'artère intercostale et le poumon. S'il y a gangrène de la portion herniée, il faut la réséquer après l'avoir préalablement liée à sa base.

c. Larrey a parfaitement exposé la conduite du chirurgien, dans le cas d'emphysème traumatique. D'abord, il faut s'adresser à la cause mécanique qui favorise l'infiltration de l'air, c'est-à-dire qu'on doit transformer la plaie oblique en plaie droite, et rétablir le parallélisme de ses lèvres ; ensuite, après avoir chassé l'air infiltré par des pressions successives, et même après l'avoir attiré à l'aide de ventouses sèches appliquées sur la plaie, on fermera celle-ci en réunissant exactement ses bords, et on exercera une compression directe sur la partie, afin de prévenir une nouvelle infiltration.

Si l'emphysème, s'étendant au cou, comprimait la trachée, il faudrait imiter la conduite de Larrey, et pratiquer une longue incision parallèle au conduit aérien ; quand l'emphysème occupe d'autres parties, on doit pratiquer des mouchetures dans les points où l'infiltration est la plus abondante ; on exercera ensuite des pressions graduelles, ou même on appliquera des ventouses, pour faire sortir l'air. A ces moyens, on peut joindre des boissons aromatiques, théiformes et éthérées.

d. La présence de corps étrangers, dans une plaie de poitrine, exige des moyens divers, suivant qu'une partie de ces

corps étrangers fait encore saillie à l'extérieur, ou qu'ils échappent complétement à la vue et au toucher. Dans le premier cas, il faut saisir le corps étranger à l'aide d'une forte pince, et l'arracher, ce qui n'offre pas ordinairement une grande difficulté. On sait le moyen ingénieux, auquel Gérard eut recours dans un cas semblable. Ce chirurgien parvint à faire sortir une pointe de couteau, en la repoussant de l'intérieur de la poitrine avec son doigt armé d'un dé à coudre en métal.

Les balles peuvent être retenues dans l'épaisseur des parties molles qui forment les parois thoraciques. Tantôt ces corps étrangers parcourent un certain trajet, sous les muscles ou la peau, sans pénétrer dans la poitrine ; tantôt ils s'arrêtent dans les parties molles, à la fin de leur course, et après avoir traversé la cavité thoracique. Dans ces deux cas, il sera facile d'extraire la balle, ou bien en débridant la plaie, si elle en est voisine, ou bien en faisant une contre-ouverture, si elle en est éloignée. Il faudra aussi chercher, avec le doigt, s'il existe des esquilles ou des morceaux de vêtements dans la blessure, et s'il en existe à la portée de l'instrument, on les extraira à l'aide d'une pince.

Le projectile est-il incarcéré dans le tissu spongieux du sternum, on l'en délogera, dans certains cas, en enfonçant au-dessous de lui un poinçon ou une tarière que l'on fera jouer comme un levier. Si ce levier ne peut être introduit, il faut pratiquer, sur l'un des côtés du trou, des entailles avec la lame d'un fort scalpel. Si la lame est fixée de manière qu'il n'y ait aucun risque de l'enfoncer, on y plantera le tire-fond directement ou horizontalement ; mais si le projectile est trop enfoncé, s'il est prêt à tomber dans le médiastin, il faut avoir recours au trépan.

La balle peut traverser le sternum et tomber dans le médiastin antérieur. Il faut encore ici aller à la recherche du corps étranger, et dans ce but on appliquera deux couronnes de trépan, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'ouverture, en empiétant sur celle-ci : de cette manière, on pourra extraire facilement le projectile.

Lorsque la balle est logée superficiellement dans le poumon, il est encore permis de songer à l'extraire ; comme dans les cas précédents, il faudra agrandir la plaie.

Enfin, le projectile peut tomber dans la plèvre, soit après avoir traversé le poumon, soit sans l'avoir traversé. S'il ne survient aucun accident, on conseille de ne pas tenter l'extraction

du corps étranger. Ce conseil est d'autant plus raisonnable, que l'on possède plusieurs observations dans lesquelles des balles libres et flottantes ont pu séjourner impunément dans la poitrine (Diemerbroek, Manget, Valeriola, Schaarschmidt, Bidloo, Percy). Cependant, si la balle venait se présenter à l'ouverture de la plaie, il faudrait l'extraire.

La présence d'une balle dans la poitrine y détermine souvent des phénomènes inflammatoires et de la suppuration. Broussais en a cité un remarquable exemple (*Traité des phlegmasies chroniques*). Si la plaie extérieure est restée fistuleuse, et si, par cette plaie, on peut sonder le malade et reconnaître le point précis où se trouve la balle, Larrey conseillait de faire sur ce point l'opération de l'empyème. Cette opération remplit une double indication : l'évacuation du pus et l'extraction du corps étranger.

e. Epanchement de sang (*V.* Épanchements thoraciques.)

B. Le traitement des complications consécutives rentre complétement dans celui de la pneumonie ou de la pleurésie, et dans celui des épanchements de pus (*V.* Pneumonie, Pleurésie, Épanchements thoraciques).

III. Le traitement général devra attirer toute l'attention du chirurgien. Il faut surtout se tenir en garde contre les complications, et les prévenir, plutôt que de les combattre. On ne saurait trop recommander au malade de se tenir immobile dans son lit, d'éviter les grands efforts de respiration et de garder le silence. Bandage de corps serré, pour condamner les côtes au repos ; potions calmantes et narcotiques, pour calmer la toux ; antiphlogistiques énergiques.

CHAPITRE XXI.

De la péricardite. — De l'endocardite. — Hypertrophie du cœur. — De la cyanose. — Théorie des bruits du cœur. Altérations des bruits du cœur. — Insuffisance et rétrécissements des valvules sygmoïdes et aortiques. Analyse de la thèse de M. Charcellay (1836, nº 283). Rétrécissements et insuffisance. — Étude des éléments du sang. — Anémie. — Chlorose.

De la péricardite.

(M. Bouillaud.)

Définition. La péricardite est l'inflammation du péricarde; elle est aiguë ou chronique.

Anatomie pathologique. Deux périodes, ou mieux trois périodes, comme pour l'Endocardite. Il faut étudier : *A.* la membrane, *B.* le liquide, comme dans la pleurésie, la péritonite, l'ascite.

1re *Période.* 1° Congestion, arborisation, suffusion sanguine dans le tissu cellulaire sous-séreux. Quelquefois le péricarde paraît un peu plus épais, moins doux au toucher, quelquefois tout à fait sec, luisant et comme poisseux.

Le liquide sécrété normalement par le péricarde, est modifié dans la péricardite aiguë : 1° dans sa qualité ; 2° dans sa quantité.

1° La qualité du liquide distingue la péricardite de l'hydropéricarde, actif ou passif, puisque dans cette dernière maladie la qualité du liquide contenu dans le péricarde est sensiblement la même, que celle de la sérosité normalement sécrétée par cette membrane.

Dans la péricardite, le liquide se coagule bientôt à l'instar du sang en deux parties : l'une liquide plus ou moins trouble, floconneuse; l'autre concrète, fibrineuse, désignée sous le nom de *pseudo-membrane, lymphe plastique*, etc. *a.* La partie liquide peut n'être que de la sérosité. *b.* Elle peut être sanguinolente, et on l'a désignée alors sous le nom de *péricardite*

hémorrhagique comme il y a une *pleurésie hémorrhagique*. *c*. Quelquefois le liquide est du véritable pus; une pleurésie purulente, l'analogie est forcée.

2° Dans la quantité : de quelques onces, à plusieurs livres (Corvisart, Louis).

Occupons-nous maintenant de la matière concrète, plastique, organisable : quelquefois c'est une simple fausse membrane, ailleurs ce sont des masses confuses, amorphes; mais le plus souvent elle revêt les deux feuillets du péricarde. La surface est inégale, aréolée, rugueuse, chagrinée. Corvisart la comparait à la face interne du deuxième estomac du veau. Les frottements continuels du cœur sont certainement la cause de cet aspect singulier, qu'on ne trouve pas dans les autres séreuses enflammées.

C'est une chose vraiment extraordinaire que la rapidité avec laquelle s'opèrent l'épanchement et l'organisation des fausses membranes. Il semble que les faces opposées du péricarde s'agglutinent comme les lèvres d'une plaie récente, et que l'espèce de colle vivante qui les unit, passe avec la même facilité que dans ce dernier cas, de l'état amorphe à l'état de vascularisation d'abord, puis de cellulosité.

2e *Période*. Période de l'organisation définitive des fausses membranes et de leurs transformations : 1° Dans ces deux périodes, qui appartiennent surtout à la péricardite chronique, le péricarde s'épaissit, s'hypertrophie, comme presque tous les tissus chroniquement enflammés. Toutefois, cet épaississement a bien plus souvent son siége dans le tissu cellulaire sous-péricardique que dans cette membrane elle-même. D'autres fois, l'épaississement tient à l'organisation d'une couche pseudo-membraneuse, tellement adhérente au péricarde, qu'elle semble au premier abord faire corps avec lui. 2° Quelquefois, outre les fausses membranes, on trouve du pus dans le péricarde.

3e *Période*. La matière plastique subit diverses métamorphoses. Pendant l'évolution complète de la péricardite : adhérences générales, brides, plaques laiteuses, opalines : on les trouve fort souvent sur la portion des gros vaisseaux que revêt le péricarde. De cellulo-fibreuses elles peuvent devenir fibro-cartilagineuses, ou même osseuses, comme la matière gélatiniforme sécrétée par le périoste enflammé. Les lois de cette transformation sont sans doute à peu près les mêmes que celles

qui régissent le passage successif du périoste à l'état cartilagineux, puis osseux.

On trouve quelquefois encore des granulations et de petites végétations de formes diverses.

La membrane interne du cœur (endocarde) participe à l'inflammation dans beaucoup de cas de péricardite aiguë. Alors l'endocarde est quelquefois rouge, légèrement épaissie, tomenteuse; la rougeur occupe surtout les valvules qui sont sensiblement boursouflées, épaissies ou fongueuses; en même temps on rencontre des caillots de sang, plus ou moins abondants, dont quelques-uns sont antérieurs à la mort. Dans la péricardite chroniques, rien n'est plus commun que de trouver sur le tissu séro-fibreux intérieur du cœur des altérations essentiellement les mêmes que celles du tissu fibreux extérieur.

Le tissu musculaire du cœur peut s'épaissir, se ramollir. Laënnec a signalé cette altération.

A. Symptômes locaux, de deux ordres : I. Physiologiques ou fonctionnels : 1° douleurs; 2° battements du cœur. — II. *Signes physiques :* 1° voussure; 2° phénomènes perçus par la percussion; 3° l'auscultation.

B. Symptômes généraux. Respiration, circulation, dyspnée, pouls.

A. Locaux. Des quatre signes propres à toute inflammation, trois se dérobent à nos moyens d'investigation : chaleur, rougeur, tuméfaction; le quatrième, la douleur, existe.

1° Quelquefois une douleur plus ou moins vive au-dessous du mamelon, occupant parfois toute la région précordiale, et s'irradiant vers l'aisselle, le diaphragme. Cette douleur est pongitive, lancinante, déchirante, atroce; elle augmente par la percussion, le mouvement respiratoire, la toux; quelquefois elle est sourde, légère; quelquefois nulle, alors elle est obscurcie par la douleur pleurétique ou rhumatismale qui l'accompagne. La douleur dans cette phlegmasie, comme dans toutes celles qui affectent les membranes normalement insensibles, tient à la réaction de l'inflammation sur les nerfs voisins et ici sur les nerfs phréniques qui longent le péricarde et sur les intercostaux.

2° Les battements du cœur sont plus forts, plus fréquents qu'à l'état normal, réguliers, d'autres fois tumultueux, irréguliers, inégaux, intermittents, et constituant des palpitations plus ou moins violentes.

Palpation, *inspection*: La main distingue les battements, quelquefois visibles (peu de liquide); d'autres fois, au contraire, ils échappent à la vue et à la main (épanchement considérable). Quelquefois, au moment où l'appareil inflammatoire a disparu pour faire place au travail organisateur, on observe un phénomène très-singulier qui a été noté par M. Bouillaud : c'est que le deuxième mouvement du cœur se fait comme en deux temps et avec une espèce de craquement.

3° La saillie ou la voussure signalée par M. Louis.

4° La percussion rend un son mat dans une grande étendue en raison de l'épanchement liquide et de la tuméfaction fluxionnaire du cœur lui-même. La péricardite qu'on appelle sèche, ou qui n'est suivie d'aucun épanchement notable, de quelques fausses membranes seulement, n'offre que peu de matité. La percussion donne néanmoins la mesure de l'épanchement.

5° *Auscultation:* 1° frôlement; 2° frottement; 3° cuir-neuf; 4° râclement.

Le bruit de souffle dans la péricardite, reconnaît pour cause, d'après M. le professeur Bouillaud, une endocardite et la compression des troncs artériels par le liquide épanché.

B. Symptômes généraux. 1° *Circulation.* Mouvement fébrile plus ou moins violent; tantôt le pouls est fréquent, plein, fort, développé, régulier; tantôt au contraire, petit, déprimé, inégal, irrégulier, précipité, et la peau, au lieu d'être humide, sudorale, offre une sécheresse extrême et une chaleur considérable; quelquefois elle se refroidit aux extrémités, tandis que le visage livide se couvre d'une sueur froide.

2° *Respiration.* Dyspnée, oppression insupportable; le malade ne sait quelle position garder; il s'agite, cherche l'air et le froid; le visage pâle, grippé, empreint de la plus vive anxiété et d'une expression de terreur indéfinissable : on observe encore des mouvements convulsifs ou le rire sardonique; la respiration est entrecoupée de soupirs, de sanglots, de hoquets.

3° *Cerveau.* Délire, quelquefois violent; insomnie cruelle. L'anxiété est tellement insupportable, que les malades demandent la mort (Mirabeau). Si les sujets résistent, le visage devient blême, livide, violacé; les extrémités s'infiltrent, et leur habitude extrême est celle des maladies dites organiques du cœur, parvenues à leur dernier terme. Au contraire, il est des cas de péricardite très-intense dans lesquels cet appareil

effrayant de symptômes généraux existe à peine. C'est tout au plus si les malades accusent un léger sentiment d'oppression. Dans ces cas de vive réaction, il y a pleurésie concomitante, souvent diaphragmatique. Mirabeau, qui offrit ces symptômes généraux au suprême degré, était à la fois affecté de péricardite et de pleurésie. Puis, quand vient encore se joindre une endocardite avec boursouflement inflammatoire des valvules, les troubles de la circulation et de la respiration sont à leur comble.

Les grands accidents de réaction qu'on observe dans certains cas de péricardite, doivent être considérés comme appartenant plus direcement à une violente complication pleurétique, pleuro-pneumonique, car on les voit manquer quelquefois dans les péricardites exemptes de complications.

Fonctions digestives. Ne sont pas ordinairement lésées. Cependant, dans les péricardites compliquées, la langue est sèche, rouge; il y a des vomissements.

Complications ou *coïncidences.* Pleuro-pneumonie, péritonite, rhumatisme articulaire.

Diagnostic. Corvisart avait dit: le diagnostic de la péricardite est toujours difficile, souvent obscur, parfois impossible. Laënnec pensait qu'elle pouvait être seulement devinée; Bayle, que sur deux malades qu'on lui présenterait, il penserait plutôt à une péricardite, chez celui qui n'en aurait pas. Aujourd'hui le diagnostic est devenu possible, quelquefois très-facile (Bouillaud).

Cependant aucun des signes énumérés, pris isolément, ne pourrait faire reconnaître la péricardite; mais il est un ensemble de signes qui permet d'établir solidement ce diagnostic. Ainsi, inspection, toucher, percussion, auscultation, sont les principaux éléments de la solution du problème qui nous occupe. Toutefois, il est besoin du concours des signes généraux, fébriles, des troubles de la circulation et de la respiration. La seule maladie qui puisse, au premier abord, simuler la péricardite, est une pleurésie du côté gauche; mais on parvient à la distinguer (*V.* Pleurésie). Le cas le plus embarrassant est celui où les deux maladies existent à la fois. Quand l'endocardite complique la péricardite, le diagnostic est difficile, souvent fort obscur; mais l'erreur est légère, le traitement ne variant pas.

1° Dans ce dernier cas (endocardite), les battements sont superficiels, car il n'y a pas d'épanchement: ils sont forts,

tumultueux, très-irréguliers. 2° Il y a frémissement vibratoire dès le début. 3° Souffle, mais pas de bruit de cuir-neuf. Du rèste, ces cas peuvent être fort rares. D'après Corvisart, il n'y a point d'exemple propre de péricardite aiguë sans complications. En résumé, les productions celluleuses, fibreuses, végétations granuleuses, plaques cartilagineuses et calcaires du péricarde ou sont complétement innocentes, ou du moins ne nuisent pas considérablement aux fonctions de la circulation.

Il n'en est malheureusement pas de même lorsque de pareilles productions se développent à l'intérieur du cœur ou sur l'endocarde.

Causes de la péricardite. Celles des inflammations thoraciques, du rhumatisme, c'est-à-dire *à frigore* (Sydenham), les variations brusques de température, les refroidissements, la coïncidence avec le rhumatisme déjà notée par Corvisart, Hope.

M. Louis, après avoir admis les mêmes causes que celles des phlegmasies thoraciques, dit que souvent elles restent inconnues (*V.* Endocardite).

On a invoqué la métastase goutteuse, rhumatismale, les coups, les violences, etc. (Corvisart, Chomel) ; enfin, les causes inconnues (Chomel).

Pronostic. D'après Corvisart, la péricardite aiguë et chronique était nécessairement mortelle; celle qu'il appelle subaiguë laissant seule, quelque espérance. Mais remarquons tout d'abord que sur le cadavre, les lésions les plus fréquentes avec les adhérences pleurétiques, sont des traces de péricardite chronique, adhérences, plaques laiteuses, et cependant ces individus avaient encore parfaitement vécu avec ces lésions, et d'autres affections étrangères, avaient seules mis fin à leurs jours.

Ainsi il y a bon nombre de péricardites méconnues qui n'en guérissent pas moins; que serait-ce maintenant qu'il est facile de les reconnaître, si on leur applique le traitement antiphlogistique (Bouillaud)?

Lancisi, Vieussens, Sénac, Meckel, Morgagni surtout ont discuté sur cette question : Si les adhérences du péricarde, au cœur, ne devaient pas être regardées comme la cause d'accidents fâcheux, palpitations, gêne des mouvements, etc. Peut-être en est-il ainsi quelquefois. Mais on a trouvé des adhérences complètes du péricarde au cœur chez des individus dont

la circulation et la respiration n'avaient éprouvé aucune espèce d'obstacle. Mais en raison des mouvements du cœur, les plaques fibreuses sont plus communes que les adhérences; quand elles sont inégales, saillantes, le glissement du cœur est rendu moins facile, et l'on entend un bruit particulier, indice de ce frottement.

La péricardite chronique avec épanchement purulent, séro-sanguinolent, doit inspirer de sérieuses inquiétudes, dans l'état actuel de nos moyens thérapeutiques. Aussi faut-il les prévenir dès le début, par un traitement énergique. La marche est quelquefois foudroyante (27 heures, Andral); dans ce cas, il y a presque toujours une endocardite, une violente pleurésie. La péricardite est le plus souvent compliquée d'une inflammation, soit aiguë ou chronique, de la membrane interne du cœur, de la plèvre, du péritoine et du tissu séro-fibreux des articulations.

Corvisart avait dit qu'il n'y avait point d'observations propres de péricardite aiguë sans complications.

Traitement. Antiphlogistiques, saignées, ventouses, repos, diète; boissons émollientes. Dans le cas d'épanchement considérable du péricarde, on a conseillé la thoracentèse du péricarde (Hardy et Béhier).

De l'endocardite.

(M. Bouillaud.)

Définition. On donne le nom d'endocardite à l'inflammation de la membrane interne du cœur. Elle est aiguë ou chronique.

Anatomie pathologique, trois périodes, ainsi : I. *Congestion inflammatoire.* Sorte de teinture ou d'imbibition sanguine de l'endocarde. Elle coïncide très-souvent avec les inflammations vasculaires (phlébite, inflammations traumatiques des membres, le rhumatisme articulaire), puis un notable épaississement de la membrane interne du cœur accompagne cette rougeur inflammatoire, surtout au niveau des valvules doublées par un tissu fibreux. Leur boursoufflement fongueux, le ramollissement de cette membrane ne sont pas toujours très-évidents dans cette période.

II. *Sécrétion purulente. — Fausses membranes.* On conçoit

qu'il est souvent bien difficile d'en prouver l'existence. En effet, telle est la rapidité et la force du courant sanguin à travers les cavités du cœur, que le produit sécrété peu à peu par l'endocarde enflammé, peut être incessamment balayé par le courant. Toutefois, il est des cas où l'on rencontre une couche purulente et des fausses membranes collées sur les valvules avec des caillots fibrineux intriqués dans les tendons ou piliers valvulaires.

Le sang, en passant à travers l'endocarde enflammé, se coagule en plus ou moins grande quantité. Sous ce rapport, l'endocardite se comporte comme l'artérite et la phlébite. Ces concrétions, formées sous l'influence d'une endocardite, ne sauraient être confondues avec les caillots ordinaires que l'on rencontre dans le cœur, avec ceux surtout qui ne se sont développés qu'après la mort.

Les premières sont blanches, décolorées, glutineuses, adhérentes aux parois du cœur, entortillées autour des tendons valvulaires et des colonnes charnues; elles sont demi-organisées et offrent des points rouges, rudiment de vaisseaux.

III. *Organisation des produits. — Transformation cartilagineuse des valvules.* Après quinze, vingt ou trente jours, les tissus enflammés s'épaississent plus ou moins, et la partie plastique des produits anormalement sécrétés par ces tissus, passe de l'état amorphe à celui d'organisation; alors on rencontre soit des végétations ou des granulations, soit des adhérences cellulo-fibreuses. Les végétations ou granulations affectent une remarquable prédilection pour les valvules ou surtout leur bord libre (végétations verruqueuses que Corvisart croyait pouvoir attribuer à la syphilis). Quoi qu'en dise Laënnec, leur cause réside dans l'inflammation; les adhérences, une valvule collée contre les parois ventriculaires, etc. sont la source de ces maladies incurables qui mènent plus ou moins vite les malades à la mort. Notons enfin, l'induration cartilagineuse, osseuse ou calcaire des valvules, avec ou sans rétrécissement des orifices du cœur. C'est la période ultime de la transformation des fausses membranes, produit primitif de l'inflammation (Bouillaud).

Quand ces soupapes organisées sont plus profondément altérées, quand leur dégénérescence les a envahies dans toute leur étendue, elles deviennent plus ou moins complétement inha-

biles à remplir leurs fonctions, de là l'insuffisance, les rétrécissements.

Symptômes. Deux périodes, même plan que la péricardite. On considère : 1° sécrétion de fausses membranes; 2° leur organisation et transformation, c'est-à-dire maladie chronique, rétrécissement, insuffisances.

Symptômes. Dans le cas où il n'existe pas de péricardite concomitante, on n'observe aucune voussure précordiale; en général, le malade n'éprouve pas non plus de douleur bien manifeste dans cette région (Hardy et Béhier), mais seulement une gêne pénible, une sorte de malaise sourd et profond avec un peu de dyspnée; cependant, dans certains cas, même en l'absence d'une péricardite, on a signalé vers la région précordiale une douleur assez vive pour gêner la dilatation du thorax et produire la syncope. Les palpitations sont fréquentes, les battements du cœur sont souvent visibles, et la palpation apprend qu'ils sont superficiels. On a perçu quelquefois une sorte de frémissement vibratoire; enfin les battements peuvent être irréguliers, intermittents, inégaux. La matité précordiale est augmentée; d'après M. le professeur Bouillaud, elle peut varier de un à seize pouces.

L'auscultation fournit des signes importants : ainsi, au début, on constate seulement un éclat métallique du premier bruit ou un prolongement de ce bruit. Puis, vient un souffle véritable, doux, léger ou bien fort, rude, et passant aux bruits de lime, de râpe ou de scie. Ces derniers sont, en général, l'indice de l'existence de dépôts de lymphe plastique ou de l'épaississement des valvules, tandis que les premiers correspondent à un très-léger gonflement. Les premiers bruits sont, au début de la maladie et pendant sa durée, beaucoup plus fréquents que les seconds, qui appartiennent plutôt à l'endocardite chronique (lésions organiques du cœur). Ces différentes variétés de souffle n'existent le plus souvent qu'au premier bruit; mais elles peuvent être assez intenses et prolonger assez ce bruit pour couvrir le second. L'absence du bruit de souffle, alors qu'on rencontrerait les autres symptômes de l'endocardite, devra faire penser que la maladie ne siége pas sur les valvules. Lorsque le bruit de souffle existe, il offre, comme caractère spécial, de n'être accompagé d'aucun bruit carotidien ou veineux continu. Les battements sont plus sourds, accélérés (120 à 160 par minute),

Le pouls est accéléré comme le cœur, et on observe les autres signes qui constituent l'appareil fébrile.

M. Bouillaud fait observer, que le pouls peut être très-fréquent sans que cette accélération soit un signe de fièvre, car elle n'est alors accompagnée d'aucun des autres symptômes de l'état fébrile. Cette fréquence du pouls et des battements du cœur se rattacherait à l'endocardite elle-même. Cependant l'absence de fièvre dans l'endocardite aiguë est un fait exceptionnel (Bouillaud).

Le pouls n'est pas toujours en rapport exact de fréquence et de force avec les battements du cœur. A des battements forts, énergiques, larges, fréquents, correspond parfois un pouls fort et vibrant; mais souvent aussi cette ampleur et cette force des battements s'accompagnent d'un pouls petit et peu développé; quelquefois des battements du cœur ne produisent pas de pulsation artérielle; c'est un indice de la formation de concrétions fibrineuses ou pseudo-membraneuses dans l'intérieur du cœur; on voit alors apparaître la pâleur du visage, l'anxiété, les défaillances, la syncope, etc., la teinte bleue de la face, l'œdème des membres, du visage, des troubles cérébraux, la stupeur ou le délire et la mort. Le plus souvent la respiration est peu gênée; l'anxiété et la dyspnée intenses ne se rencontrent que dans le cas où des concrétions considérables font obstacle à la circulation.

Marche, durée, terminaison. A l'état aigu, si la maladie suit une marche régulière, la convalescence commence vers le milieu du troisième septenaire (Hardy et Béhier); à la fin du premier (Bouillaud), quand on applique le traitement des saignées suffisantes. Il y a des cas où l'on observe une série de rémissions ou de redoublements (endocardite chronique, lésions des valvules); cette production de lésions organiques du cœur est une des fâcheuses terminaisons de l'endocardite. Toutefois, les auteurs ont constaté la guérison de cette maladie chez des malades ayant offert pendant un temps assez long des signes d'endocardite.

Complications. 1° Péricardite (*V.* Plus haut); 2° pleurésie; 3° pneumonie; 4° mais surtout le rhumastisme articulaire aigu (loi de coïncidence, Bouillaud).

Diagnostic. La péricardite est la maladie qui peut surtout être confondue avec l'endocardite; elles marchent souvent en-

semble ; comment reconnaître les signes propres à chacune d'elles ? La matité précordiale très-étendue, la voussure très-marquée, l'obscurité, l'éloignement, le timbre sourd des bruits du cœur, dont les mouvements sont peu sensibles à l'œil et au toucher, sont des signes qui appartiennent à la péricardite avec épanchement. Le bruit de frottement superficiel et pouvant disparaître par le changement de position du malade, est un signe propre à la péricardite sans épanchement. Il en est de même des symptômes généraux, tels que l'anxiété, la douleur, la dyspnée intense, etc. L'absence de voussure, le bruit de souffle ou de râpe superficiels persistant dans toutes les positions du malade, la matité peu étendue, l'intensité moindre de la dyspnée et des douleurs indiquent plutôt une endocardite. Les intermittences, la fréquence du pouls sont communes aux deux affections.

La cardite est confondue le plus souvent avec l'endocardite, car la cardite n'offre que des symptômes fort obscurs (Hardy et Béhier).

La chlorose et l'anémie pourraient aussi être prises pour l'endocardite. D'après MM. Chomel et Grisolle, chez les malades atteints de rhumatisme, le bruit de souffle précordial serait toujours le résultat de l'anémie; mais d'après MM. Bouillaud, Hardy et Béhier, le plus souvent ce souffle doit être attribué à la coïncidence de l'endocardite.

La marche aiguë et continue de l'endocardite permettra de la séparer d'avec l'hypertrophie, la névralgie du cœur et les palpitations nerveuses, la première offrant une marche chronique et les deux autres une forme intermittente.

Pronostic. Grave parce que la mort peut survenir dans une endocardite aiguë, et que les affections organiques du cœur en sont une des suites les plus fréquentes.

Causes. Celles de la péricardite : les coups, les chutes, le froid, le rhumatisme, la pleurésie, toutes les inflammations des séreuses, etc., les fièvres éruptives (rougeole et fièvre typhoïde).

Traitement. Antiphlogistiques ; saignées générales, sangsues, ventouses à la région du cœur, digitale, vésicatoires, etc.

Hypertrophie du cœur.

Comme tous les organes, le cœur peut être atteint d'une

augmentation de volume générale ou partielle qui prend le nom d'*hypertrophie*, si elle n'est accompagnée d'aucune dégénérescence appréciable de son tissu propre.

Il est difficile d'indiquer, dans les dimensions du cœur, le degré précis au delà duquel commence son hypertrophie ; on est toujours obligé de tenir compte, dans ette appréciation, des différences que l'âge, le sexe et surtout l'état individuel, la force et la taille des sujets, apportent dans les dimensions du cœur comme dans celles du reste du système musculaire et des autres organes. Aussi, malgré les travaux de Lobstein, de MM. Cruveilhier et Bouillaud, qui ont établi des moyennes pour le poids du cœur et pour l'épaisseur de ses parois, on ne saurait ramener à un type bien fixe, la dimension des valvules et des colonnes charnues, la capacité des différentes cavités, le diamètre des orifices, et on ne peut juger de leur saine conformation que sur des proportions appréciées approximativement (Burguières, thèse inaug. 1841).

Le cœur, d'ailleurs, étant un organe *creux* et *double*, l'hypertrophie peut porter à la fois sur l'ensemble des parois et des cavités, ou au contraire atteindre les parois sans les cavités, celles-ci sans les parois, ou seulement l'un des deux cœurs à l'exclusion de l'autre. Mais on applique seulement le nom d'hypertrophie à l'augmentation d'épaisseur des parois du cœur. L'ampliation isolée des cavités ne porte pas ce nom ; elle s'accompagne ordinairement d'un amincissement des parois, et se désigne par le mot de *dilatation* du cœur.

C'est cette dilatation *uniforme* des cavités ou des parois, qui pendant fort longtemps a été appelée improprement *anévrysme* du cœur. Aujourd'hui, on réserve ce nom pour les cas beaucoup moins communs, dans lesquels l'une des parois du cœur est devenue le siége d'une dilatation locale, partielle, communiquant directement avec une des cavités de l'organe.

A l'exemple de M. Chomel (*Dict.* en 30 vol.), nous étudierons successivement : 1° l'*hypertrophie* proprement dite, c'est-à-dire celle des parois ; 2° la *dilatation* des cavités.

Hypertrophie. L'hypertrophie du cœur est *générale* ou *partielle avec* ou *sans agrandissement* ou *avec rétrécissement* des cavités ; elle est ou non compliquée d'une altération des valvules et des orifices.

L'hypertrophie *générale* est peu commune ; elle s'accompagne presque toujours de l'agrandissement des cavités (Chomel).

L'hypertrophie *partielle*, beaucoup plus fréquente, peut affecter ensemble ou isolément, soit les deux ventricules, soit les deux oreillettes, ou le ventricule et l'oreillette d'un seul côté. Elle peut être bornée à la cloison ou aux colonnes charnues.

Des deux ventricules, le *gauche* est généralement regardé comme plus fréquemment atteint d'hypertrophie que le *droit ;* l'augmentation d'épaisseur peut n'être pas égale sur tous les points de la hauteur du ventricule; en général, elle diminue graduellement de la base au sommet (Chomel). La paroi hypertrophiée peut acquérir une épaisseur de trois, quatre ou cinq centimètres, et quand le ventricule est ainsi exagéré, il se replie autour du ventricule droit, il l'enveloppe et l'absorbe, pour ainsi dire, dans sa propre substance, de façon que le ventricule droit semble n'être plus qu'un appendice du gauche.

L'hypertrophie du ventricule droit est, en général, portée moins loin que celle du gauche.

L'hypertrophie simultanée des deux ventricules s'observe fréquemment. Quant aux oreillettes, il est rare qu'elles en soient affectées, indépendamment des ventricules auxquels elles correspondent (Chomel); le plus souvent elles restent aussi minces que dans l'état naturel, même lorsque le ventricule correspondant a acquis une épaisseur démesurée (Laënnec).

En même temps que les parois du cœur augmentent d'épaisseur, la substance de cet organe acquiert souvent une fermeté et une consistance insolites ; dans d'autres cas, elle ne présente rien de pareil et peut même être ramollie. Les parois du cœur ne peuvent guère s'épaissir sans que la capacité de ses cavités subisse divers changements qui ont fait distinguer plusieurs variétés dans l'hypertrophie. Celle-ci est dite *simple*, quand les cavités ont conservé leurs dimensions naturelles ; *excentrique* ou avec dilatation, quand elles sont agrandies ; *concentrique*, quand elles sont rétrécies.

A. Hypertrophie simple. Elle est assez rare parce que les changements qui surviennent dans les dimensions des parois en amènent presque toujours dans les cavités.

B. Hypertrophie excentrique ou avec dilatation (anévrysme actif de Corvisart). C'est la plus commune des variétés de

l'hypertrophie. Les parois ne sont pas toujours sensiblement épaissies; elles peuvent même ne pas dépasser leur épaisseur naturelle; l'hypertrophie s'est faite alors, comme on l'a dit, en surface; mais d'autres fois les parois s'épaississent en même temps que les cavités s'agrandissent, et si la lésion existe en même temps des deux côtés du cœur, celui-ci peut prendre alors un volume énorme et mériter véritablement le nom de cœur de bœuf.

C. Hypertrophie concentrique. Elle est moins fréquente; M. Cruveilhier même en a nié l'existence; cependant on l'admet généralement. Quand elle atteint le ventricule gauche, le rétrécissement qu'elle amène dans la cavité ventriculaire correspondante, rétrécissement qui peut être porté jusqu'au point que cette cavité reçoive à peine l'extrémité du petit doigt, est souvent la cause de cette dyspnée qui constitue l'asthme chez les vieillards (Rostan).

Dilatation. La dilatation des cavités du cœur (anévrysme passif de Corvisart) s'accompagne ordinairement de l'amincissement de ses parois et d'un ramollissement marqué de leur substance musculaire. Ces deux circonstances de l'amincissement et du ramollissement des parois peuvent être portées plus ou moins loin ; le ramollissement peut aller jusqu'à se rapprocher de la diffluence, et l'amincissement jusque là, que la paroi n'offre pas plus de quelques millimètres d'épaisseur. Cependant on n'a pas d'exemple que cette double complication de la dilatation du cœur ait jamais produit sa rupture (Laënnec). La dilatation peut n'affecter qu'un des ventricules, mais il est plus ordinaire de les trouver dilatés tous les deux à la fois, ce qui est le contraire de ce qui a lieu pour l'hypertrophie (Laënnec).

Causes communes à l'hypertrophie et à la dilatation. Ces deux altérations, tout à fait opposées quant aux caractères anatomiques, reconnaissent pourtant un certain nombre de causes communes; telles sont une nourriture trop excitante, soit par sa quantité, soit par sa qualité, l'abus des alcooliques, la pléthore, les exercices violents, les émotions trop vives et trop souvent répétées, les obstacles qui gênent la libre circulation du sang, soit à travers les orifices du cœur, soit dans les gros vaisseaux rapprochés de lui et qui obligent le cœur à redoubler d'efforts pour en triompher : toutes ces causes peuvent amener, selon les dispositions individuelles, soit l'hypertrophie des pa-

rois, soit la dilatation des cavités. Dans le cas d'un obstacle au cours du sang, la lésion est ordinairement partielle et bornée à celui des ventricules qui est en rapport avec l'obstacle : ainsi les maladies de l'artère pulmonaire et de son orifice ventriculaire, amèneront une lésion du ventricule droit; celles de l'aorte, une lésion du ventricule gauche, etc. Ces deux lésions, presque toujours acquises, peuvent être aussi congénitales.

Symptômes, marche et terminaison communs à l'hypertrophie et à la dilatation. Ces deux affections se ressemblent encore beaucoup sous ces divers rapports. Elles se touchent, en effet, par tous les points qui sont communs à toutes les maladies du cœur en général.

Ainsi, selon qu'il est au début ou à une période avancée de la maladie, le malade éprouve, à des degrés divers, des palpitations, de l'essoufflement, de la dyspnée, une sensation pénible dans la région du cœur, etc. Les battements de cet organe deviennent plus manifestes et s'apprécient soit par la vue, soit par l'ouïe, soit par le toucher, dans un plus large rayon que celui où ils sont perçus d'habitude. Le système capillaire est injecté, distendu; la face est violacée; les extrémités s'infiltrent; le sommeil est nul ou troublé par des rêves fâcheux; il survient des quintes de toux, et des accès de suffocation, des hémorrhagies se font par les muqueuses nasale, pulmonaire ou intestinale, etc.

Le cœur, augmenté de volume, se rapproche, par sa base, de la clavicule et de la fourchette sternale, tandis que sa pointe, au lieu de battre entre le cinquième et le sixième espace intercostal, vient choquer le septième et parfois le huitième espace.

Mais, indépendamment de ces phénomènes communs, on en observe d'autres qui sont propres à chacune de ces lésions et à leur siége spécial.

Symptômes particuliers à l'hypertrophie. Ils varient selon que l'hypertrophie est *simple*, *concentrique* ou *excentrique*, et selon que, dans ces différents cas, elle porte isolément sur le ventricule gauche ou sur le ventricule droit, ou simultanément sur les deux ventricules.

Hypertrophie simple et *hypertrophie concentrique.* Dans ces deux variétés, la percussion et l'auscultation ne fournissent le plus souvent aucun renseignement; la matité précordiale

n'est point augmentée, mais les battements sont énergiques, l'impulsion forte, appréciable à la main, à l'œil et à l'oreille, et les bruits plus ou moins sourds, ne se font point entendre dans une grande étendue de la poitrine.

Hypertrophie excentrique. La matité précordiale est plus étendue; la région du cœur, dilatée elle-même, présente une voussure plus ou moins considérable; elle est agitée de battements plus sensibles à la vue et au toucher; la main et l'oreille y perçoivent une impulsion plus forte; les bruits sont plus forts aussi, plus éclatants et s'entendent plus loin que dans l'état normal; le malade peut les percevoir lui-même et le médecin les entendre à plusieurs pas de distance; ce qui vient à l'appui de la théorie qui attribue au jeu des valvules la plus grande part dans la production des bruits du cœur; les parois du cœur sont minces, ses bruits ont un grand retentissement.

Hypertrophie du ventricule gauche. Si elle est excentrique, le pouls est dur, large, développé, mais sans irrégularité ni intermittence; le malade est en général moins sujet aux fortes attaques de palpitations; la face est rouge, les yeux brillants; des hémorrhagies tendent à se faire soit dans le cerveau, soit dans les cavités muqueuses; chaque battement du cœur est pour le malade l'occasion d'une sensation pénible.

Si elle est concentrique, le pouls est dur, encore, mais il n'a plus que le volume ordinaire; si même la cavité ventriculaire est extrêmement rétrécie, la colonne sanguine étant alors beaucoup moindre que dans l'état normal, le pouls sera petit, mais encore résistant (Chomel).

Hypertrophie du ventricule droit. C'est sur la respiration et sur la circulation veineuse qu'elle exerce sa principale influence. La dyspnée et l'essoufflement sont portés à un très-haut degré; les accès de suffocation, la toux, reviennent à de fréquents intervalles; les veines jugulaires sont gonflées et agitées de pulsations analogues et isochrones à celles des artères; la cyanose est plus prononcée, etc.

L'œdème du poumon et l'hémoptysie n'appartiennent pas spécialement aux maladies du cœur droit.

Quel que soit le ventricule affecté, des bruits de soufflet, de piaillement peuvent accompagner sa contraction, parce que le sang frotte avec plus de rudesse contre les parois et contre les orifices qui lui livrent passage.

Hypertrophie simultanée des deux ventricules. Les signes de cette affection consistent dans la réunion de ceux qui sont propres à l'hypertrophie de chacun des ventricules, mais avec prédominance presque constante de ceux qui indiquent l'hypertrophie du ventricule droit (Laënnec).

Quant à la lésion isolée, d'ailleurs fort peu fréquente, des oreillettes, nous manquons encore de signes précis pour la faire reconnaître.

Symptômes particuliers à la dilatation des cavités, avec amincissement des parois. Cette maladie étant très-rare, tout ce qui a été dit relativement à son diagnostic, est bien plus le résultat de la théorie que de l'observation (Chomel).

Ils varient d'ailleurs selon que la dilatation atteint simultanément les deux cavités ventriculaires, ce qui est le cas le plus commun, ou isolément l'une ou l'autre de ces cavités.

L'agrandissement de la cavité dilatée paraît se faire plutôt dans le sens de son diamètre que dans celui de sa longueur; il en résulte que les cœurs, dont les deux ventricules sont dilatés, sont arrondis et presque aussi larges à leur sommet qu'à leur base, de sorte que l'organe ne présente plus la forme conique qui lui est naturelle (Laënnec).

Dilatation simultanée des deux cavités ventriculaires. Le pouls est mou et faible, mais en général régulier; le cœur frappe mollement la paroi thoracique; la main et l'oreille perçoivent à peine ses contractions; la circulation est languissante, et par suite la température du corps s'affaisse, les extrémités se refroidissent, des hémorrhagies passives se font par le poumon, par l'estomac, par l'intestin ou même par la vessie; les lipothymies, les syncopes semblent se lier plus étroitement encore à la dilatation avec amincissement qu'à toute autre maladie du cœur. En même temps, on constate une matité précordiale plus étendue, et une clarté plus grande des bruits du cœur qui s'entendent aussi dans un plus large rayon.

Les irrégularités de force et de fréquence des contractions du cœur, et les intermittences du pouls qui les accompagnent sont assez rares dans la dilatation du cœur, quoiqu'elles soient un peu plus communes que dans l'hypertrophie (Laënnec).

Aucun signe certain ne caractérise la *dilatation* isolée de l'un ou l'autre des ventricules.

On a donné cependant, comme indiquant la dilatation du

ventricule droit, un gonflement habituel des veines jugulaires externes, mais sans battements sensibles (Lancisi), un étouffement plus grand que dans celle du ventricule gauche (Laënnec), et surtout le son bruyant du cœur exploré sous la partie inférieure du sternum ; comme indiquant la dilatation de la cavité ventriculaire gauche, la faiblesse du pouls (Corvisart) et particulièrement le son clair et bruyant des contractions du cœur écoutés entre les cartilages des cinquième et septième côtes sternales (Laënnec). Mais on reconnaît aujourd'hui que ces signes sont insuffisants pour conduire sûrement à la vérité.

Diagnostic. D'après ce qui vient d'être dit, on n'aura guère occasion d'hésiter entre une *dilatation* du cœur et une *hypertrophie* qui d'ailleurs est beaucoup plus fréquente. Un pouls invariablement fort et plein, indique une hypertrophie gauche; les caractères opposés indiqueraient une dilatation. Les palpitations purement nerveuses, la péricardite, l'endocardite, pourraient en imposer pour ces deux affections comme pour les autres maladies organiques du cœur. La péricardite a ses bruits de frottement, l'endocardite sa cause rhumatismale, toutes deux ont une marche aiguë et un état fébrile qui marqueront la différence. Les palpitations purement nerveuses ont une durée passagère, une marche intermittente; elles n'amènent, ni augmentation dans la matité, ni hydropisie. Les anévrysmes de l'aorte, surtout à leur début, permettront une méprise plus facile; pourtant une percussion exacte du cœur et du tronc aortique à la partie supérieure du sternum, comme la pratique M. le professeur Piorry, pourront fournir dans ce cas des signes différentiels fort utiles. A une période plus avancée, l'anévrysme ne laissera plus de doutes.

Pronostic. Quoique la thérapeutique puisse peu de chose dans l'hypertrophie et dans la dilatation du cœur, cependant le pronostic, pour la première de ces deux affections surtout, n'a pas une gravité extrême; l'hypertrophie du cœur, lorsqu'elle n'est pas portée à un haut degré, et qu'elle n'est accompagnée ni d'une dilatation considérable de ses cavités, ni d'un rétrécissement de ses orifices, est une des lésions de cet organe qui s'accompagne des symptômes les moins graves (Andral), surtout si le malade demeure dans les conditions d'une sage hygiène.

Traitement. Il doit être surtout prophylactique; le malade

recherchera le repos, le calme de l'âme; il fuira les excès, les exercices violents, les émotions vives; la digitale, quelques émissions sanguines faites à propos, seront fort utiles; les congestions séreuses seront combattues par la *position*, les laxatifs, les diurétiques et autres moyens appropriés.

Dilatation locale ou *anévrysme vrai du cœur.* Il est assez rare de rencontrer le cœur surmonté d'une véritable poche anévrysmale communiquant avec lui, comme les anévrysmes communiquent avec les artères sur lesquelles on les rencontre; cependant, plusieurs cas authentiques de cette altération existent dans la science.

Ces anévrysmes se sont toujours produits spontanément, la plupart chez des hommes. Ils n'ont, dans aucun cas, succédé à une blessure directe du cœur. Tous occupaient le ventricule gauche et quelques-uns la pointe de l'organe; leurs dimensions variaient depuis le volume d'une fève jusqu'à celui du poing; leur orifice de communication avec le cœur était plus ou moins large, et leur surface interne, tapissée de caillots fibrineux analogues à ceux qu'on rencontre dans les anévrysmes des artères.

Le plus grand nombre d'entre eux adhéraient avec le péricarde, et quelques-uns s'accompagnaient d'une dilatation avec ou sans hypertrophie d'un seul ou des deux ventricules.

Mode de formation. Ils paraissent s'être produits souvent par le même mécanisme que celui qui donne naissance aux anévrysmes faux consécutifs des artères. Ainsi, la membrane interne du cœur venant à présenter quelque altération de structure, soit par l'effet d'un état inflammatoire, soit par toute autre cause, perd son élasticité, se déchire, et le sang s'infiltrant au milieu des fibres musculaires, les refoule peu à peu et finit par déterminer la formation d'une poche qui communique directement avec la cavité du ventricule, ou bien il se fait une rupture accidentelle des fibres charnues les plus profondes, et celles des plans superficiels n'ayant plus la force de résister à l'effort du sang, se laissent distendre insensiblement jusqu'à former une tumeur plus ou moins volumineuse. Mais il peut arriver aussi que la poche accidentelle ne reconnaisse pour cause aucune rupture de la membrane interne, ni des fibres charnues; celles-ci sont simplement écartées par la tumeur, dont les parois sont alors uniquement constituées par l'adosse-

ment de la membrane interne du ventricule, au feuillet séreux qui revêt le cœur (Ollivier, *Dict.* en 30 vol., t. 8).

Les *causes* directes de ces anévrysmes sont encore à déterminer.

Leurs *symptômes* n'ont rien de spécial et ne diffèrent pas de ceux qui appartiennent à la plupart des autres maladies du cœur, et notamment à la dilatation avec ou sans hypertrophie (Ollivier), qui, comme nous l'avons dit, complique assez souvent cette affection.

Le diagnostic en est donc nécessairement fort obscur. Les ulcérations, les abcès du cœur, les tumeurs solides développées dans son épaisseur, seront presque forcément confondus avec elle.

Pronostic. Il est fort grave; cependant la terminaison par rupture de la poche anévrysmale ne s'est présentée que dans le plus petit nombre des cas (3 fois sur 17, Ollivier). La mort est alors instantanée; elle arrive moins par hémorrhagie que par l'obstacle mécanique apporté aux mouvements du cœur par le sang qui remplit et distend le péricarde. Généralement la mort n'a pas été subite, elle a été occasionnée seulement par les accidents généraux et par les suffocations répétées.

Traitement. Son efficacité est fort incertaine. Les indications qu'il réclame sont d'ailleurs les mêmes que celles qui conviennent aux affections chroniques du cœur en général.

De la cyanose.

On donne le nom de cyanose (maladie bleue) à la coloration bleue de la peau et des tissus; cette coloration n'est point une maladie essentielle, une individualité morbide; elle n'est pas non plus le signe constant d'une seule affection, c'est un symptôme de plusieurs maladies souvent très-différentes.

Causes. Elles sont nombreuses : 1° La cyanose est souvent produite, comme l'a démontré Corvisart, par des vices de conformation naturels ou accidentels établissant une communication contre nature entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur, d'où résulte le mélange des deux sortes de sang. Voici ces vices de conformation : persistance du trou de Botal ou du canal artériel, vices de conformation du cœur et des principaux troncs vasculaires, communication des deux oreillettes

avec le ventricule droit, existence d'une oreillette communiquant avec le ventricule droit, rétablissement du trou de Botal par une cause quelconque plus ou moins après son oblitération, communication des deux ventricules à l'aide d'une perforation de la cloison; perforation tantôt arrondie, unie, lisse, fibreuse, sans déchirures manifestes, tantôt irrégulière, inégale, déchiquetée; ouverture d'un anévrysme; du commencement de l'aorte, soit dans l'oreillette droite, soit dans le ventricule correspondant ou bien dans le trou de la veine-cave supérieure ou de l'artère pulmonaire : réciproquement ouverture d'un anévrysme de cette dernière artère, dans l'oreillette gauche, dans le ventricule correspondant, ou enfin l'aorte. Il ne faudrait pas croire que la communication du système artériel avec le système veineux dût être inévitablement suivie de cyanose : très-souvent en effet, ces lésions existent sans cyanose. Il faut, pour qu'elle puisse se produire, que le sang veineux soit formé dans les cavités gauches du cœur et non le sang rouge, dans les cavités droites. Tout porte à croire que dans les cas mêmes où les communications anormales sont les plus manifestes et où l'on peut supposer que le mélange du sang a été plus facile, ce mélange a pu s'effectuer encore dans des conditions très-diverses, et que dans les circonstances où la cyanose n'existe pas, cela tenait au passage du sang rouge dans les cavités veineuses, et non à celui du sang noir dans les cavités artérielles. Aussi, en pareil cas, le cœur droit est-il toujours dilaté et hypertrophié.

2° Les différentes maladies du cœur à leur période ultime, toutes celles en un mot qui tendent à entraver la circulation veineuse et à retarder le retour du sang noir au cœur.

3° M. Gintrac (thèse 1814) admet cette classification, en y ajoutant : 4° Une autre cause, la suppression du flux menstruel.

A ces espèces de cyanose, nous devons ajouter : 5° Celle qui affecte les individus soumis aux préparations d'azotate d'argent; 6° La cyanose observée chez les cholériques.

Symptômes. La coloration bleue de la peau, ou la cyanose proprement dite, est le symptôme le plus manifeste, quoiqu'il ne soit pas constant; elle occupe surtout les lèvres, les narines, particulièrement la paupière supérieure, le lobule de l'oreille, les parties génitales, les extrémités des mains, des pieds (doigts, orteils); quelquefois elle est limitée au visage ou à l'une des différentes parties que je viens d'énumérer. La peau

est violette, bleuâtre, noirâtre ou pourpre; mais la marche, la toux, les efforts, les émotions un peu vives, l'impression du froid ou du chaud, rendent la teinte plus foncée, en même temps qu'ils augmentent les autres phénomènes. Au contraire, sous l'influence d'un repos prolongé de la respiration et de la circulation, les tissus recouvrent presque leur coloration habituelle (Tardieu).

A ces symptômes viennent s'en joindre d'autres : le visage se gonfle après un exercice un peu fatigant, les yeux deviennent saillants, rouges, injectés; les gencives noires, fongueuses, saignantes; la langue inégale et volumineuse (Gintrac).

La respiration généralement difficile et accélérée, devient quelquefois tellement pénible et gênée, qu'il y a quelquefois menace de suffocation. Suivant M. Louis, la dyspnée venant par accès, accompagnée ou suivie de lipothymie avec ou sans coloration de tout le corps, est un symptôme presque certain de la communication des deux oreillettes.

La percussion de la région précordiale fait constater, dans quelques cas seulement, une augmentation de volume du cœur. A l'auscultation, on entend, mais non d'une manière constante, différents bruits anormaux (bruit de soufflet, bruit de râpe) qui paraissent résulter du rétrécissement des valvules et des orifices, de la communication anormale ou de l'hypertrophie des oreillettes. La main appliquée sur la région précordiale perçoit quelquefois le frémissement cataire. Souvent il y a palpitation. Le pouls est entièrement normal, le plus souvent il est petit, fréquent, faible, irrégulier et intermittent. Les veines des membres supérieurs, les jugulaires, sont dilatées, distendues. Il y a une tendance très-marquée aux hémorrhagies par le nez, les gencives ou les poumons. L'enfant à la mamelle est obligé de cesser la succion à des intervalles très-rapprochés. Enfin, notons les douleurs de tête, un affaiblissement très-marqué dans l'accomplissement de toutes les fonctions, une sensibilité très-prononcée à l'action du froid, une apathie et une somnolence presque invincibles.

Quand la cyanose est due à une lésion congénitale, elle se manifeste très-peu de temps après la naissance; sa marche progressive peut être excessivement lente.

La terminaison de la maladie est constamment funeste; elle est quelquefois hâtée par un accès de syncope ou de suffocation.

Diagnostic. Ici, le diagnostic ne doit être considéré qu'au point de vue des causes. Il s'agit d'abord de reconnaître si l'affection est congénitale ou accidentelle. Pour cela, il suffira d'interroger les antécédents.

Quant à la connaissance des différentes causes de la cyanose accidentelle, elle repose tout entière sur le diagnostic des maladies du cœur.

Pronostic. Il est très-grave et toujours mortel tôt ou tard.

Traitement. Ce qui a été dit à propos du pronostic, indique assez que le traitement est plutôt palliatif que curatif. On doit, avant tout, chercher à limiter l'activité de la circulation par le repos, les aliments végétaux, les boissons aqueuses; suppléer à la fonction des poumons en excitant les fonctions de l'appareil des sécrétions.

Théorie des bruits du cœur.

La théorie des bruits du cœur, se prêtant peu à l'analyse, nous en donnerons seulement un court extrait tiré de MM. Barth et Roger; et nous renvoyons à cet ouvrage et au 1er volume de MM. Hardy et Béhier (p. 326 à 466). Seize théories ont successivement été émises pour expliquer les bruits du cœur. Laënnec a donné son nom à la première, qui est fausse en partie; car il attribue le premier bruit à la contraction (à la systole) ventriculaire; puis le second, à celle des oreillettes. Or, il est constaté, depuis Haller, que l'oreillette se contracte la première.

Sans résumer la discussion des seize théories (p. 294), nous dirons : que la question est complexe et en renferme trois en une seule. Nous avons à considérer séparément : 1° l'ordre de succession des mouvements du cœur; 2° la coïncidence entre les mouvements, le choc et les bruits; 3° la cause de ces bruits.

1° Nous pensons, d'après les expériences de MM. d'Espine, Hope, Rouanet, Bouillaud, Williams et le comité de Dublin, que la contraction des oreillettes précède immédiatement celle des ventricules, à laquelle succède la diastole.

2° Appuyé sur les mêmes autorités, nous disons : que la contraction ventriculaire coïncide avec le choc du cœur et surtout avec le bruit sourd; et comme le deuxième bruit suit de

près le premier, nous sommes conduits à le placer un peu après la contraction ventriculaire, c'est-à-dire au moment de la diastole.

Théorie des bruits du cœur. Voici comment nous concevons les rapports entre les mouvements et les bruits. Supposons que les cavités du cœur ont reçu du système veineux général et pulmonaire, la quantité de sang qui doit être mise en mouvement pour la circulation artérielle, le jeu de l'organe commence par la systole des oreillettes ; leur contraction, qui s'opère sans bruit, est légère et brève.

Les ventricules, que la contraction auriculaire achève de distendre, se contractent brusquement à leur tour, en frappant les parois du thorax. Au même instant, les valvules auriculo-ventriculaires se tendent pour empêcher le reflux du sang dans les oreillettes, et ce liquide, comprimé de toutes parts, s'échappe par les orifices artériels dont il relève les valvules. C'est au moment de cette contraction que se produit le premier bruit, qui est suivi d'un très-court silence, pendant lequel se font ces pulsations artérielles.

Après la systole, les ventricules se dilatent par une expansion instantanée ; aussitôt les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire se tendent, abaissées par les deux colonnes sanguines qu'elles empêchent de retomber dans les ventricules ; et c'est à ce moment que se produit le deuxième bruit, plus éclatant, suivi d'un silence plus long que le précédent.

3° Les sources principales du premier bruit nous semblent être : *a.* la contraction ventriculaire, prouvée par les expériences de Williams ; *b.* le jeu des valvules auriculo-ventriculaires, dont les lésions changent la nature de ce même bruit ; *c.* le choc du cœur.

Au moment du second bruit, nous avons à noter comme phénomènes principaux : *a.* la dilatation ventriculaire et la collision du sang qui afflue dans les ventricules ; *b.* la tension brusque des valvules sigmoïdes ; *c.* le choc en retour, sur leur face supérieure, des colonnes de sang lancées dans les artères aortiques et pulmonaires.

Pathologie. — Leur maximum d'intensité. Les bruits du cœur, dans l'état physiologique, ont leur maximum : le premier, immédiatement au-dessous et à gauche du mamelon ; le

deuxième, à environ 6 centimètres au-dessous et à droite du mamelon, près du bord gauche du sternum.

A l'état pathologique, les bruits présentent diverses altérations de ces caractères : ainsi, le siége de leur maximum d'intensité peut être déplacé; l'étendue dans laquelle on les entend, augmentée ou diminuée; leur intensité accrue ou affaiblie; tantôt leur rhythme sera trouble, leur timbre modifié, enfin remplacés par des bruits anormaux.

Altérations des bruits du cœur.

Bruits du cœur altérés. I. Dans leur siége : déplacements des bruits; épanchements; tumeurs. — II. Dans leur étendue : bruits circonscrits; atrophie; bruits étendus; hypertrophie. — III. Dans leur intensité : bruits forts; hypertrophie excentrique, nerveuse; bruits faibles; atrophie; hypertrophie concentrique. — IV. Dans le rhythme : 1° fréquence : bruits ralentis (ou encéphaliques); bruits accélérés; fièvres; 2° Ordre de succession : bruits irréguliers, intermittens; durée relative des bruits et silences; 3° nombre des bruits : 1 seul, 3 ou 4. Le choc en retour se fait inégalement dans l'aorte et l'artère pulmonaire, par suite d'altération des ventricules ou des valvules auriculo-ventriculaires. — V. Dans leur timbre et leurs caractères : sourds, clairs, métalliques.

Bruits anormaux. 1° Dans le cœur; 2° hors du cœur. 1er *genre :* bruits de souffle dans le cœur. *A.* Bruits de souffle doux. *B.* Bruits de râpe, de lime, de scie. *C.* Bruits musicaux, sifflements, etc. 2e *genre :* bruits de frottement hors du cœur. Bruits de frôlement, de frottement, de cuir-neuf, de râclement.

On trouve le bruit de souffle dans les rétrécissements des orifices et l'insuffisance des valvules.

Dans les sécrétions fibrineuses, les dilatations hypertrophiques des ventricules qui changent les rapports entre le diamètre des orifices et la quantité de sang qui les doit traverser. Enfin, les épanchements dans le péricarde.

Le souffle est attribué à un excès de frottement du liquide contre les parois dans le rétrécissement; le frottement s'explique aussi aisément dans les insuffisances, puisqu'une insuffisance n'est qu'un rétrécissement placé en sens inverse par rapport au mouvement du sang.

Même explication pour les cas où une concrétion fibrineuse s'est déposée.

De même, dans les dilatations avec hypertrophie, quand le ventricule agrandi lance avec force une quantité considérable de sang à travers un orifice disproportionné, pour dilater un

anévrysme de l'aorte dans l'hydro-péricarde, les vaisseaux comprimés à leur origine simulent ainsi un rétrécissement.

Loi. Les souffles du cœur sans lésions organiques, accompagnent toujours le premier temps et jamais le deuxième seulement.

Insuffisances et rétrécissements des valvules sigmoïdes et aortiques.

Analyse de la thèse de M. Charcellay (1836, n° 283).

L'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques, considérée en général, peut être produite par des altérations de nature et de formes diverses, qui en établissent autant d'espèces différentes. Voici l'ordre dans lequel on peut les classer : 1° insuffisance par transformation fibreuse, fibro-cartilagineuse crétacée ; 2° par dégénérescence osseuse ; 3° par végétation ; 4° par adhérences ; 5° par ulcération du bord libre des valvules ; 6° par perforation ; 7° par déchirure ou rupture ; 8° par procidence ou prolapsus ; 9° par turgescence inflammatoire aiguë.

Quand cette dernière espèce se prolonge, comme cela doit arriver le plus souvent, elle devient le premier degré de certaines variétés, telles que celles par transformation fibreuse, fibro-cartilagineuse, etc.

Voici un résumé des conséquences qui découlent des observations rapportées par M. le professeur Charcellay :

I. L'insuffisance valvulaire aortique reconnaît pour cause la plus fréquente, l'inflammation et surtout celle rhumatismale ; elle a quelquefois suivi un coup, un effort violent ; assez rarement son origine est restée méconnue.

II. Cette affection présente le plus souvent, pour forme pathologique, la dégénérescence fibreuse, fibro-cartilagineuse ou crétacée.

III. Elle se rencontre presque exclusivement sur le sexe masculin ; elle a été souvent observée avant l'âge de trente ans. Corrigan pense le contraire.

Diagnostic. IV. Elle offre 1° pour signes pathognomoniques : un bruit de souffle au second temps, remplaçant le second bruit naturel du cœur, ayant son maximum d'intensité à la racine de l'aorte, et se prolongeant plus ou moins loin dans cette artère et ses principales divisions.

2° Pour symptômes particuliers : la force, la dureté, la vibrance du pouls, les battements visibles des artères du cou, de la tête et des membres supérieurs; enfin, la flexuosité de quelques-uns de ces vaisseaux.

V. On ne saurait se dissimuler que cette affection ne soit extrêmement grave; elle entraîne rapidement les malades à une mort inévitable. Suffocation rapide ou lente, accès d'asthme violents et répétés, suffusions séreuses dans le tissu cellulaire des membres et des cavités splanchniques (ascite, hydrothorax), épanchements dans les ventricules du cerveau.

Rétrécissements et insuffisances.

(Barth et Roger.)

Il y a trois questions à résoudre. Un bruit de souffle, indicateur d'une lésion organique, étant perçu à la région du cœur, 1° y a-t-il rétrécissement ou insuffisance? 2° à quel orifice siége la lésion? 3° de quel côté du cœur?

I. Si le souffle est au premier temps, il a lieu au moment de la systole. Eh bien! au moment de la contraction ventriculaire, le sang comprimé de tous côtés par les parois du ventricule doit, d'une part, s'échapper librement à travers les orifices artériels, et de l'autre, être arrêté au niveau des orifices auriculo-ventriculaires.

Si les uns sont rétrécis, ou si les autres, incomplétement fermés, permettent le reflux de l'ondée sanguine, il y aura des conditions capables de produire un bruit de souffle.

Un souffle au premier temps indiquera donc un rétrécissement des orifices artériels ou une insuffisance auriculo-ventriculaire.

Le bruit anormal remplace-t-il, au contraire, le deuxième bruit du cœur? il a lieu au moment de la diastole. Dans ce moment, le sang doit affluer librement des oreillettes dans les ventricules, à travers les valvules mitrales et tricuspides, tandis que les colonnes sanguines, lancées par la contraction des ventricules dans les artères pulmonaires et aortiques, doivent être arrêtées dans leur cours rétrograde par l'occlusion des valvules sigmoïdes. Or, si les orifices auriculo-ventriculaires sont rétrécis, ou si les orifices artériels se ferment incomplétement, il y aura encore là des conditions capables de pro-

duire un bruit de souffle. Donc, un souffle au deuxième temps indiquera un rétrécissement auriculo-ventriculaire, ou bien une insuffisance artérielle.

II. Maintenant comment reconnaître à quel orifice se produit le bruit de souffle, et quelles sont, par conséquent, les valvules affectées? On arrive à ce diagnostic par la détermination du point de la région précordiale où est perçu le maximum d'intensité du bruit morbide. Si ce maximum existe au-dessous du mamelon, vers la pointe, il s'agit d'une lésion auriculo-ventriculaire; si, au contraire, ce maximum est au-dessus, à la base du cœur, il y a lésion des valvules artérielles.

Cette donnée deviendra plus positive quand on aura précisé si le bruit se propage dans les artères, ou s'il est circonscrit au sommet du cœur, puisque cette propagation dans l'aorte appartient surtout aux lésions des orifices artériels, tandis que le souffle est plus limité dans l'altération des orifices auriculo-ventriculaires.

Ainsi, le souffle au premier bruit du cœur, avec son maximum à la pointe, sans propagation dans les gros troncs artériels, indiquerait une insuffisance auriculo-ventriculaire. Ce même souffle, au premier bruit, avec son maximum à la base, se propageant dans les grosses artères, indiquerait un rétrécissement artériel.

Un souffle au deuxième temps, dont le maximum d'intensité serait au-dessous du mamelon, sans prolongation dans les gros troncs artériels, annoncerait un rétrécissement auriculo-ventriculaire, tandis que le même bruit, avec maximum au-dessus du mamelon et propagation dans les grosses artères, indiquerait une insuffisance artérielle.

L'absence des bruits anormaux coïncide bien plus rarement avec les altérations des orifices artériels, qu'avec celles des orifices auriculo-ventriculaires.

La lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire, est celle où le bruit anormal (souffle) est marqué le plus facilement; de façon que si un malade présentait les symptômes généraux d'une affection organique du cœur, avec gêne de la circulation (palpitations, dyspnée, œdème des membranes inférieures), sans bruit morbide appréciable à la région précordiale, on devrait diagnostiquer l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire.

Souffle au 1er *temps*. Rétrécissement aortique (maximum à la base); insuffisance auriculo-ventriculaire (à la pointe).

2e *temps*. Insuffisance aortique (maximum à la base); rétrécissement auriculo-ventriculaire (à la pointe).

Un double bruit de souffle pourra être rattaché aux quatre états différents suivants : 1° rétrécissement et insuffisance artériels; 2° insuffisance et rétrécissement auriculo-ventriculaires; 3° rétrécissement des deux orifices artériel et auriculo-ventriculaire; 4° insuffisance des deux orifices. De ces quatre lésions, toutes ne sont pas également fréquentes, et les maladies des valvules qui entraînent un rétrécissement, telles que l'épaissement, l'induration de ces voiles membraneux, sont souvent aussi de nature à déterminer leur insuffisance.

Il faut en conclure qu'un double bruit de souffle sera plutôt l'indice d'une double lésion d'un seul orifice, que de deux lésions siégeant l'une à un orifice artériel, l'autre à un orifice auriculo-ventriculaire, et comme le rétrécissement auriculo-ventriculaire existe souvent sans bruit, il en résulte que le double bruit de souffle, considéré indépendamment des autres éléments de diagnostic, indiquera plutôt un rétrécissement et une insuffisance artériels, qu'aucune des trois autres lésions combinées, et comme les maladies des valvules sont de beaucoup plus fréquentes à gauche qu'à droite, un double bruit de souffle annoncera d'ordinaire un rétrécissement aortique avec insuffisance des valvules sigmoïdes.

Étude des éléments du sang.

D'après MM. Prevost, Dumas, Andral et Gavarret, sur 1,000 parties, on trouve : eau, 790; fibrine, 3; globules, 127; albumine, 68; matières solides du sérum, fer, etc., 12; plusieurs auteurs ont contesté l'exactitude et la valeur des analyses du sang, en se fondant sur cette opinion émise par Berzélius, Liébig : « Que la fibrine et l'albumine ne sont que deux modifications d'une seule et même substance. Mais la fibrine possède la propriété de se coaguler spontanément, ce que ne fait pas l'albumine. »

« Quelle que soit l'opinion des chimistes, dit M. Andral, il n'en restera pas moins toujours vrai qu'en battant le sang, on en sépare la fibrine, une matière particulière qui, par son

augmentation ou sa diminution de quantité, caractérise merveilleusement certaines classes de maladies. »

Coagulation du sang. Quand le sang sort de la veine, il se présente sous l'aspect d'un liquide légèrement visqueux, d'un rouge noirâtre; abandonné à lui-même sans l'agiter, il se prend en une masse demi-solide, dans laquelle sont confondus tous ses éléments : il y a deux parties, l'une liquide, séreuse; l'autre solide, caillot. Le caillot contient toute la fibrine, tous les globules; le sérum est formé d'eau contenant des matières grasses et colorantes, des sels inorganiques et organiques, et enfin de l'albumine. La composition des globules a été discutée; ces corpuscules contiennent tout le fer du sang et la matière colorante.

Examen microscopique. Le microscope n'intervient utilement pour la clinique qu'à l'égard d'un seul des éléments du sang : les globules.

1° Globules rouges. Si l'on place une goutte entre deux lames de verre (à 300 diam.), on voit des corpuscules circulaires en chapelet. La matière colorante est contenue tout entière dans les globules; le sang, privé de ses globules, est incolore et légèrement jaunâtre : ils sont formés d'une membrane cellulaire et d'un noyau fibrineux.

2° Globules blancs. Il y a aussi des globules blancs, moins nombreux.

Variétés du sang, selon le sexe. 1° On trouve moins de globules chez la femme, plus d'eau. 2° Plus de globules chez les individus sanguins. 3° Suivant l'alimentation, le régime animal diminue le sérum et augmente les globules; un régime insuffisant, végétal, la diète, produisent l'effet opposé. 4° Pendant la grossesse, la fibrine augmente, les globules tendent à diminuer. Il existe peut-être un rapport entre cette augmentation de fibrine pendant l'accouchement et les accidents phlegmasiques qui surviennent à cette époque (abcès iliaque).

Modifications du sang. I. *Eau.* 1° Dans la chlorose, augmentation d'eau, diminution des globules, et des hémorrhagies peuvent se produire facilement. L'eau se produit dans le sang avec une grande facilité; exemple, à la suite de saignées (anémie). Dans l'anémie comme dans la chlorose, l'altération du sang consiste en une quantité moindre de globules et une plus grande quantité d'eau.

2° Dans la pléthore, il y a augmentation des globules, diminution de l'eau.

3° Dans les pirexies, où le chiffre des globules semble augmenter, l'eau diminue (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine).

II. *Fibrine.* Augmentation dans toute phlegmasie aiguë ou sub-aiguë. L'augmentation de la fibrine ne paraît point préexister au développement de la phlegmasie locale, mais elle se montre dès le début et en suit la marche. Dans les pyrexies, elle reste au taux normal, n'augmente jamais, souvent diminue : de là, les hémorrhagies dans la fièvre typhoïde.

III. *Globules.* Ils augmentent dans la pléthore; les autres éléments du sang ne présentent aucune autre modification, sinon le sérum qui est diminué. L'augmentation du nombre des globules est un des traits saillants qui ressortent de l'analyse du sang dans la fièvre typhoïde; mais cette augmentation n'est pas constante, et c'est une condition essentielle dans cette maladie, car ils peuvent tomber au-dessous de leur chiffre normal, et la maladie continuer et s'aggraver. Les émissions de sang exercent une influence remarquable sur le chiffre des globules, il en est de même du cancer. La chlorose et l'anémie sont essentiellement caractérisées par la diminution des globules et l'augmentation de l'eau. La diminution des globules paraît être la cause des bruits de souffle rencontrés dans la chlorose et l'anémie.

Albumine. Paraît augmenter dans les phlegmasies, diminue dans la maladie de Bright.

Historique. Ce serait faire l'histoire de l'humorisme : depuis Galien jusqu'à nos jours, les altérations du sang ont joué un grand rôle dans les maladies. C'est à MM. Andral et Gavarret qu'on doit les recherches les plus exactes sur les modifications de la fibrine et des globules du sang; leurs résultats sont : 1° la loi de l'augmentation de la fibrine pendant la grossesse; 2° pendant les phlegmasies; 3° l'augmentation des globules dans la pléthore, la diminution dans la chlorose; 4° le maintien ou l'abaissement de la fibrine dans les pyrexies.

Anémie.

Le mot anémie fut employé la première fois par Lieutaud pour désigner une maladie dans laquelle il y a diminution du

sang et vacuité des vaisseaux. Dans cette affection, tous les éléments du sang sont diminués.

Il y a deux sortes d'anémie : 1° l'anémie idiopathique, dans laquelle les causes ont porté leur action sur le sang ; 2° symptomatique, qui est une conséquence de certaines lésions organiques.

Causes. Les principales causes de l'anémie idiopathique sont : une alimentation insuffisante, une hématose imparfaite, la privation de la lumière chez les mineurs (Hallé).

L'anémie symptomatique reconnaît pour causes toutes les lésions organiques, cancers, hémorrhagies, épuisement, etc.

Anatomie pathologique. Souvent on trouve le cœur et les vaisseaux vides, ou bien, lorsqu'ils contiennent du sang, celui-ci est séreux, sans concrétion. Les poumons sont, en général, pâles, flasques, affaissés. Tous les tissus, et particulièrement les muqueuses, sont pâles, décolorées.

Symptômes. Ce qui frappe au premier abord, c'est la décoloration, la pâleur générale, qui se rapproche de la couleur de la cire ; c'est ce que Hallé observa sur des mineurs. Les vaisseaux sous-cutanés ont disparu.

A l'auscultation, on trouve un bruit de souffle simple ou double dans les artères. En même temps, les pulsations sont lentes et irrégulières.

Les malades ont souvent des soupirs, des bâillements. Un grand nombre même éprouvent des syncopes. Il existe de la gêne et du malaise à l'épigastre. Les digestions se troublent, l'appétit se perd, les aliments inspirent du dégoût. Des symptomes de gastralgie se montrent. Quelquefois il y a des nausées et des vomissements. La constipation est presque constante. Les urines deviennent claires et limpides. Les sueurs se suppriment ; à une époque avancée de l'affection, il n'est pas rare de voir l'œdème de différentes parties du corps, et en particulier des extrémités inférieures, ou bien des épanchements séreux dans les cavités splanchniques (Hallé).

Les centres nerveux ne tardent pas à prendre part au trouble général de l'économie. On voit apparaître la céphalalgie, des étourdissements, des tintements d'oreille. En même temps les mouvements deviennent pénibles, et le moindre effort fatigue les malades.

Marche. La marche de cette affection est entièrement sous

la dépendance des causes qui l'ont produite. Elle est prompte quand elle tient à une perte de sang ; elle est lente, au contraire, quand elle est due à une privation d'air, à une alimentation insuffisante ou de mauvaise nature.

Diagnostic. Le point essentiel, c'est de reconnaître si l'affection est idiopathique ou symptomatique. Pour résoudre cette question, il faudra interroger tous les viscères. La teinte jaune paille que les auteurs ont signalée comme caractéristique de la maladie est loin de mériter l'importance qu'on lui a accordée, car cette coloration se présente avec quelques nuances dans presque toutes les affections graves où le sang et les autres liquides en circulation sont altérés. Quant aux bruits de souffle, ils peuvent être dus à une maladie du cœur. Il faudra donc explorer ce viscère. Souvent il est impossible de distinguer la chlorose de l'anémie.

Pronostic. Il varie suivant les causes de l'affection.

Traitement. Faire disparaître les causes ; rendre au sang ses propriétés en donnant une alimentation convenable, réparatrice ; vins généreux, préparations de fer.

Chlorose.

La chlorose est une affection caractérisée par un changement survenu dans toute l'habitude extérieure du corps, par la coloration blanche, verdâtre ou jaune de la peau, le trouble de la circulation, des accidents nerveux, l'atonie des viscères et une prostration plus ou moins marquée.

Division. Il y a deux espèces de chlorose : 1° la chlorose idiopathique ; 2° la chlorose symptomatique.

Causes. Presque toutes les causes de cette affection sont des causes générales : tempérament lymphatique, nerveux ; sexe féminin. Hoffmann traite de délire l'opinion de ceux qui prétendent que l'homme peut en être atteint. Puis nous trouvons le cortége obligé des émotions morales, vives, d'un amour contrarié, d'une nourriture mauvaise ou insuffisante, etc., etc.

Anatomie pathologique. Le sang des chlorotiques ne contient pas la quantité de cruor, de fibrine et de fer qu'il renferme à l'état normal. Le sérum y est, au contraire, en forte proportion. On conçoit dès lors comment le fluide sanguin ne peut plus exercer sur les tissus, cette influence vivifiante que lui donnent

la fibrine et la partie colorante du sang. D'après M. Bouillaud, les globules ont beaucoup diminué. Il y a une décoloration notable de tous les tissus membraneux, muscles, etc.

Symptômes. L'habitude extérieure est très-remarquable ; elle exprime la tristesse, l'abattement, la prostration et une espèce de nonchalance caractéristique. La peau est pâle, décolorée : on a comparé cette pâleur à la couleur de la cire vierge. Les muqueuses elles-mêmes participent à cette décoloration. Les fonctions digestives se troublent ; il y a des symptômes de gastralgie, de l'inappétence, une constipation opiniâtre. C'est dans cette affection surtout qu'on remarque ces bizarres dépravations de l'appétit, qui caractérisent certaines formes de la gastralgie. Les malades prennent avec excès du vinaigre, du poivre, etc. (Malacia), ou se nourrissent de substances indigestes ou inusitées, plâtre, cendre, matières fécales, etc. (Pica). Le cerveau ne recevant plus qu'un sang appauvri, les fonctions de cet organe se troublent rapidement. De là ces phénomènes nerveux si variés, si bizarres, qui font de cette affection un véritable Protée, qui revêt différentes formes suivant les divers individus. Aux symptômes de gastralgie se joignent bientôt d'autres phénomènes nerveux, céphalalgie, vertiges, tintements d'oreilles, étourdissements, syncopes. Le moral se trouble rapidement ; les malades deviennent tristes, moroses, nonchalants, pleurent avec la plus grande facilité, souvent sans raison. Ils cherchent souvent la solitude, et là leur imagination s'abandonne à des idées noires, tristes, et en général, nullement fondées. La circulation se trouble ; bientôt le pouls est plein, mais mou, dépressible ; les battements du cœur sont pleins et assez énergiques. Souvent il existe un bruit de souffle qui s'entend quelquefois aux deux temps, et ce bruit morbide, suivant M. Beau, résulterait d'un rétrécissement relatif, dû à la dilatation du cœur qui, comme tous les autres organes, est plus mou, plus flasque, et partant plus distendu qu'à l'état normal. Il existe également un bruit anormal dans les artères (bruit à double courant, bruit de diable). C'est à ce bruit anormal que M. Bouillaud a donné l'ingénieuse dénomination de *chant des artères*.

Diagnostic. Il y a plusieurs points à considérer : 1° différencier la couleur blanche de cire des chlorotiques, de la coloration morbide de la peau : *a.* dans les affections cancéreuses ;

b. dans l'ictère; *c.* dans les fièvres intermittentes; *d.* dans les affections chroniques du tube digestif.

a. Dans les affections cancéreuses, la peau a une teinte livide et jaune paille caractéristique.

b. La coloration dans l'ictère est jaune ou jaune-verdâtre, et elle débute ordinairement par la sclérotique.

c. Dans les fièvres intermittentes, la couleur de la peau se rapproche un peu de la couleur blanche des chlorotiques; cependant elle présente une légère teinte jaune, qui l'a fait comparer à celle d'une feuille morte, et s'accompagne presque toujours d'un gonflement plus ou moins marqué de la rate.

d. Quant à la couleur qui accompagne ordinairement les affections chroniques du tube digestif, elle consiste principalement en une teinte terreuse d'un jaune sale; la peau est en même temps ridée, comme rabougrie.

2° L'anémie est une affection qui se rapproche le plus de la chlorose, par ses symptômes et sa marche. Le rapport entre ces deux affections est tel, que plusieurs auteurs les considèrent comme une seule et même maladie (Andral, Blaud). Il est donc difficile d'établir le diagnostic de ces deux affections; cependant l'état anémique est ordinairement déterminé par des pertes de sang, des flux abondants, la privation prolongée d'air et de nourriture. De plus, la décoloration de la peau et l'affaissement des vaisseaux superficiels précèdent tous les autres symptômes qu'ils suivent, en général, dans la chlorose; et les accidents divers que l'on observe du côté des fonctions digestives et des organes circulatoires acquièrent, dès leur principe, leur plus haut degré d'intensité. Les troubles de la menstruation sont nuls ou tout à fait secondaires, si on les compare à ceux qui sont caractéristiques de la chlorose. Dans cette dernière maladie, des bruits morbides s'entendent dans toutes les artères, mais particulièrement dans les carotides, en raison, sans doute, de leur position plus superficielle. La peau est toujours sèche et froide. Ordinairement les malades sont très-sensibles au froid. Un phénomène très-fréquent de la chlorose, chez les femmes, c'est le trouble de la menstruation. Le plus souvent il y a aménorrhée ou dysménorrhée; d'autres fois, les malades ont des flueurs blanches; enfin, dans d'autres cas, il existe des hémorrhagies utérines plus ou moins abondantes et même inquiétantes. Ce phénomène tient à la fluidité

plus grande du sang. La démarche des chlorotiques a quelque chose de spécial : elle est lente, pénible; les malades évitent de faire des mouvements; au moindre effort, ils se trouvent fatigués. Nous devons enfin ajouter que la chlorose se complique quelquefois d'hystérie.

Variétés. La prédominance de tel ou tel de ces symptômes constitue autant de variétés différentes de la chlorose : 1° sa première variété est caractérisée principalement par des symptômes cérébraux, céphalalgie, hémicranie et plusieurs autres névralgies; suivant M. Trousseau, les névralgies constitueraient un symptôme constant; 2° quelquefois la chlorose revêt la forme dyspepsique (perte d'appétit, nausées, vomissements, constipation); 3° dans une autre forme, les phénomènes prédominants appartiennent au système circulatoire (palpitations, dyspnée, bruits anormaux du cœur, des artères, chant des artères; 4° dans une quatrième forme, la chlorose est surtout caractérisée par des troubles de la menstruation, aménorrhée, dysménorrhée, blennorrhagie (Trousseau). Ces quatre formes peuvent se trouver réunies.

Pronostic. La chlorose est une maladie qui, pour ne pas compromettre les jours des malades, n'en est pas moins toujours grave par la complexité des troubles qu'elle amène, par la fréquence des récidives, et surtout par l'espèce d'imminence morbide, sous laquelle elle place un grand nombre de jeunes femmes (Trousseau et Pidoux). Cependant si la maladie est au début, si elle ne détermine que des accidents modérés, si la menstruation n'est pas gravement dérangée, on peut espérer que la guérison sera prompte et durable. Il n'en est pas de même, lorsque la chlorose a persisté pendant longtemps, elle devient alors beaucoup plus grave et souvent rebelle. L'extension de l'œdème, la fréquence des syncopes, l'extrême faiblesse, la petitesse du pouls sont des signes funestes qui doivent faire craindre une fatale terminaison.

Traitement. Le traitement est 1° hygiénique; 2° médical.

Traitement hygiénique. Toniques, amers, vins généreux, viandes rôties, etc.

Traitement médical. Préparations ferrugineuses, rhubarbe, aloès pour combattre la constipation, exercice en plein air.

CHAPITRE XXII.

Plaies des artères. — Des anévrysmes en général. Anévrysmes spontanés. Anévrysmes traumatiques. — Anévrysmes en particulier. Anévrysme de l'aorte. Anévrysmes du tronc brachio-céphalique. Anévrysmes de la carotide. Anévrysmes de la sous-clavière. Anévrysmes de l'axillaire. Anévrysmes de l'artère brachiale. Anévrysmes de l'iliaque externe. Anévrysmes de l'artère fémorale. Anévrysmes de l'artère poplitée. — Hémostatiques.

Plaies des artères.

Les plaies des artères sont produites par des instruments tranchants, piquants ou contondants, par déchirure ou par arrachement. Nous admettrons encore des plaies sous-cutanées, déterminées par des esquilles osseuses ou par la rupture de l'artère, à la suite d'efforts tentés pour réduire une luxation (Flaubert, Desault). Les plaies artérielles offrent quelques variétés relatives à leur profondeur et à leur direction. Ainsi on les distingue en plaies non pénétrantes et plaies pénétrantes; celles-ci sont transversales, obliques ou longitudinales.

A. Plaies non pénétrantes. Plusieurs cas peuvent se présenter. 1° La gaîne de l'artère peut être seule ouverte, et le vaisseau mis à nu. Alors des bourgeons charnus se développent, recouvrent la partie dénudée de l'artère, et la solution de continuité disparaît. 2° Quelquefois l'instrument vulnérant n'intéresse que la gaîne et la tunique externe de l'artère. Callisen pensait que les tuniques moyennes et internes restées intactes faisaient hernie à travers la tunique externe divisée, et constituaient une tumeur anévrysmale. Mais aujourd'hui on est revenu de cette erreur, et on sait que tout se passe comme dans le cas précédent. 3° Il peut arriver enfin que les tuniques externes et moyennes de l'artère soient divisées, la tunique interne restant seule intacte ; suivant Haller, Lancisi, la tunique interne s'échapperait à travers la plaie des deux précédentes, et formerait un *anévrysme mixte interne.* Mais tout le monde sait aujourd'hui qu'il n'en est rien : ou bien la plaie se couvre de bourgeons char-

nus et se comporte comme nous venons de le voir ; ou bien il y a rupture de la tunique interne et hémorrhagie plus ou moins abondante (Guthrie).

B. Plaies pénétrantes. Dans les plaies pénétrantes, la section intéresse la totalité ou une partie seulement de la circonférence de l'artère ; de là deux variétés des plaies pénétrantes : 1° complètes ; 2° incomplètes.

1° *Plaies pénétrantes complètes.* L'artère peut être volumineuse ou d'un calibre moyen.

a. Dans le premier cas, si la plaie extérieure est large, et que l'art n'intervienne, le sang s'écoule avec impétuosité et abondance, et la mort est prompte. Quelquefois l'hémorrhagie s'arrête spontanément, pendant une syncope, mais pour se reproduire et se terminer toujours d'une manière funeste. Quand des secours convenables ont été administrés, l'oblitération du vaisseau s'opère suivant certaines lois, que nous étudierons bientôt.

b. Les plaies des artères de moyen calibre ne sont pas généralement aussi funestes, bien qu'aucun moyen hémostatique n'ait été employé. Il se produit dans la plaie un travail organique qui arrête l'hémorrhagie ou qui prévient son retour, quand une syncope en a déterminé la suspension. On a proposé de nombreuses théories pour expliquer ce phénomène de l'arrêt de l'hémorrhagie.

1° Petit (1732) l'attribue à la formation d'un caillot dont une partie entoure les deux bouts du rameau divisé (couvercle) ; l'autre occupe sa cavité (bouchon). Il ajoutait même qu'il y a peut-être formation d'une matière analogue à celle qui est sécrétée dans les plaies et qui sert à leur cicatrisation. Il voulait évidemment parler de lymphe plastique.

2° Morand (1736) admet le caillot de Petit, mais il y joint un froncement, une espèce de crispation de l'artère divisée, résultant de la contraction et du resserrement de ses fibres circulaires ; de plus, suivant lui, il y a un raccourcissement du vaisseau produit par ses fibres longitudinales. Les idées de Morand étaient justes, à part les fibres longitudinales, qui n'existent pas.

3° Pouteau (1760) combat par des observations qui lui sont propres, et rejette les opinions admises avant lui. La seule cause de la suspension de l'hémorrhagie, dit-il, tient au gonflement et à la tuméfaction des parties qui entourent l'artère.

4° Gook, Kirkland, White, sans partager les idées de Pouteau, attaquèrent celles de Petit. Le caillot n'est pour rien dans l'arrêt de l'hémorrhagie. White cherche en vain un caillot, dans l'artère du moignon d'un bras amputé quelques jours avant. L'occlusion était due à la contraction spontanée de l'ouverture de l'artère. Kirkland avance que de prime abord l'artère devenait imperméable jusqu'à la première collatérale.

John Bell adopte l'opinion de Pouteau et pense que le tissu cellulaire ambiant, épaissi et infiltré de lymphe coagulable, comprime et oblitère le calibre de l'artère.

5° Il était réservé à Jones, en Angleterre, de concilier toutes ces opinions et de montrer qu'elles n'avaient que le tort de vouloir s'exclure mutuellement. Béclard, en France, reproduisit et confirma les opinions du chirurgien anglais.

6° De nos jours, on a proposé une autre explication. Un chirurgien de Munich, Kock, assure que pendant plus de vingt ans, ni lui ni son père n'ont fait une ligature d'artère, et affirment n'avoir jamais eu d'hémorrhagie. Cet auteur rejette toutes les théories précédentes. Il accorde au sang la faculté de pouvoir se choisir lui-même la route qu'il doit parcourir, de se transporter où sa présence est nécessaire, et d'éviter de s'engager dans une portion d'artère ouverte. Nathan Smith dit que le sang ne sort plus d'une artère divisée en travers, parce qu'il cesse d'être attiré par les capillaires. Il est inutile de réfuter l'hypothèse du mouvement spontané du sang dans les *gros* vaisseaux. Mais on ne peut s'empêcher d'avouer que dans certains cas, le sang ne soit mû sous d'autres influences que le *vis à tergo*. Il est incontestable que l'attraction des capillaires joue un rôle important. Aussi l'hémorrhagie, suite d'amputation, s'arrête plus facilement que celle qui provient de la section d'une artère. Ainsi en résumé : 1° le sang; 2° les parois du vaisseau; 3° la gaîne artérielle; 4° l'affaiblissement de la circulation ; 5° la sécrétion de matière organisable, concourent à arrêter l'écoulement du sang dans une plaie artérielle. L'action de ces différents obstacles à l'hémorrhagie n'est pas simultanée. Les uns sont *temporaires ou provisoires*, les autres sont *définitifs*.

1° L'artère, immédiatement après sa section, tend à se rétracter dans sa gaîne; mais cette tendance est contrebalancée d'abord par la forte impulsion du sang, dont le résultat est, comme on le voit, d'allonger l'artère. Bientôt l'énergie cir-

culatoire diminue, et l'artère se retire dans sa gaîne. Alors la portion de celle-ci comprise entre les deux bouts écartés du vaisseau, ne présente plus un conduit uni, lisse et libre ; des lamelles de tissu cellulaire la parcourent et apportent un obstacle au cours du sang. Ce liquide s'y arrête, s'y accumule et s'infiltre dans les tissus voisins où il se coagule; de là la formation d'un caillot, *caillot extérieur* (Jones), *couvercle* (Petit). Ce caillot sanguin présente plusieurs particularités parfaitement indiquées par M. Amussat. A son centre se trouve un autre caillot plus mou qui disparaît si l'on dirige sur lui un courant d'eau, et laisse à la place qu'il occupait une cavité centrale, une sorte de *cratère* qui aboutit profondément à l'artère.

Pendant que ces phénomènes ont lieu à l'extérieur du vaisseau, il se forme aussi dans sa cavité un autre caillot mince, conique, *caillot intérieur* (Jones), *bouchon* (Petit). Son sommet pointu, effilé, est dirigé vers le cœur, sa base vers l'orifice du vaisseau. Ce caillot remonte rarement jusqu'à la première collatérale. Il est très-court quand cette collatérale naît à peu de distance de la blessure, plus long dans le cas contraire. Enfin l'artère a éprouvé une contraction qui a resserré son calibre. Suivant Guthrie, cette contraction n'occupe d'abord que le voisinage de la division, en sorte que si l'on divise le bout de l'artère avec des ciseaux bien effilés, l'hémorrhagie reparaît. Peu à peu la contraction s'étend en remontant vers la première collatérale. Tels sont les phénomènes qui arrêtent provisoirement le cours du sang, mais ils n'ont pas tous la même valeur. Le caillot intérieur n'est pas indispensable, et il manque souvent (Pouteau, Kirkland, Gook, Jones, Bérard). Certainement la contraction du vaisseau est le principal obstacle à l'hémorrhagie (Guthrie, Bérard).

2° Il s'établit bientôt un travail dont le résultat doit être l'oblitération définitive de l'artère. Les bords de la division éprouvent l'inflammation traumatique; ils versent une matière organisable qui s'interpose aux caillots extérieur et intérieur, et qui adhère fortement à l'orifice du vaisseau. Cette matière s'épanche aussi entre le vaisseau et sa gaîne, et quelquefois dans le tissu cellulaire voisin. Toutes ces parties constituent alors une masse indurée, blanchâtre, friable, dans laquelle vient se perdre le bout de l'artère en se confondant avec elle. Plus tard il y a résorption du caillot extérieur et intérieur, et l'artère continuant

à se rétracter, se convertit en un cordon ligamenteux. Cependant cette question vient d'être mise en doute par M. Notta (1). Dans quelques cas rares, il paraîtrait que le vaisseau lui-même serait absorbé, et qu'il ne resterait plus que du tissu cellulaire.

Tels sont les phénomènes que l'on observe dans le bout supérieur. Pour le bout inférieur les choses se passent à peu près de la même manière. Quand l'artère présente de larges anastomoses avec d'autres vaisseaux par son extrémité périphérique, et que ces anastomoses sont voisines de la plaie, souvent le sang sort par l'extrémité inférieure de l'artère avec une certaine impétuosité. Le plus souvent le jet est continu et le sang est noir, ce qui s'explique par son passage à travers des capillaires très-déliés où il a perdu ses caractères de sang artériel (Hunter, Guthrie). Son mode d'oblitération ne diffère nullement de celui du bout supérieur.

3° *Section transversale incomplète.* Les phénomènes varient selon que la solution de continuité occupe le quart, la moitié ou les trois quarts du vaisseau.

a. S'il n'y a que le quart du calibre qui soit intéressé, l'ouverture est arrondie à cause de l'élasticité qui attire les lèvres de la plaie en haut et en bas : l'hémorrhagie peut être mortelle. Elle peut aussi s'arrêter spontanément, soit pendant une syncope, soit par la coagulation du sang et par la formation d'un caillot, auquel Petit avait donné le nom de *clou*, ou bien, comme le pensent avec beaucoup plus de vraisemblance Jones et Béclard, par le changement de parallélisme entre la plaie des téguments et la plaie extérieure.

Mais au bout d'un temps plus ou moins rapproché, le caillot obturateur est soulevé, déplacé, par l'effort du sang, et il se forme un anévrysme faux consécutif.

b. La solution de continuité s'étend-elle à la moitié de la circonférence de l'artère, l'orifice est allongé, ovalaire. Le sang se divise en deux colonnes, une qui s'échappe au dehors avec impétuosité, l'autre qui se rend aux capillaires. La mort est inévitable si l'art n'intervient.

c. Le danger est encore bien plus grand, quand les trois quarts du calibre du vaisseau sont divisés. Les deux bouts s'allongent en bec de plume et sont réunis par une mince lan-

(1) Thèse 1850.

guette, qui finit elle-même par se rompre, et la plaie devient complète.

C. Plaies pénétrantes longitudinales. Quand la plaie des parois d'une artère est pénétrante et longitudinale, ses lèvres, loin de s'écarter, restent rapprochées. Ainsi se trouve favorisée la formation d'un caillot obturateur. Dans certains cas, cependant, il y a *anévrysme faux consécutif*.

D. Les instruments piquants, quand ils sont très-fins, et qu'ils ne séjournent pas dans l'intérieur des artères, ne donnent pas lieu à des accidents sérieux. Si, au contraire, ils y séjournent, ils sont le point de départ de la formation de caillots et d'une oblitération. Cependant une simple piqûre peut devenir le point d'origine d'une ulcération plus considérable (anévrysme faux consécutif). D'autres fois les piqûres sont multiples et l'hémorrhagie continue peut devenir mortelle (Guthrie).

E. Les plaies artérielles produites par les corps contondants (balles, etc.), par des déchirures ou par arrachement, sont accompagnées d'une attrition très-grande, qui permet aux parties mortifiées de former une sorte de bouchon hémostatique : c'est là ce qui se passe dans le plus grand nombre des artères; mais pour l'aorte, les iliaques, le projectile enlève la partie qu'il touche comme le ferait un emporte-pièce. Ainsi mourut le malheureux Delpech. Quand une violence extérieure contond une artère, si celle-ci n'est soutenue par un plan résistant, un os par exemple, les tuniques internes subissent une solution de continuité, se recourbent dans l'intérieur du vaisseau et apportent un obstacle au sang qui se coagule. Mais en revanche les hémorrhagies consécutives sont très-fréquentes.

(Quant aux plaies sous-cutanées des artères, *V.* fractures, luxations, anévrysmes faux primitif et faux consécutif).

Accidents des plaies des artères. Les plaies des artères se compliquent souvent d'accidents qui en augmentent encore la gravité. Nous les diviserons en primitifs et consécutifs.

I. *Accidents primitifs.* 1° Ouverture simultanée d'une artère et de sa veine satellite (*V.* Plaies des veines, anévrysme variqueux) ; 2° épanchements de sang dans une cavité splanchnique (plèvre, péricarde, péritoine, cavité crânienne).

II. *Accidents consécutifs.* 1° La gangrène des parties placées au-dessous de la blessure ; 2° la formation d'un anévrysme

faux consécutif; 3° les hémorrhagies consécutives. Les causes de ces hémorrhagies sont nombreuses; les principales sont : *a.* dilatation de l'extrémité supérieure de l'artère par la chaleur du lit ou du pansement; *b.* le retour du sang par l'extrémité inférieure; *c.* le déplacement du caillot; *d.* la chute prématurée des ligatures; *e.* la fonte du caillot interne par une suppuration abondante; *f.* la rupture d'un anévrysme faux consécutif; *g.* une chose digne de remarque, c'est que les plaies des artères se compliquent rarement d'artérite contrairement à ce qui se passe dans les plaies des veines.

Diagnostic. D'abord le siége, la direction, la profondeur de la plaie éclaireront le chirurgien. Le mode d'écoulement et la couleur du sang compléteront le diagnostic (*V.* Plaies, hémorrhagies). Dans le cas d'hémorrhagies consécutives, il importe de déterminer si le sang sort par le bout supérieur ou l'inférieur; on y parviendra en comprimant au-dessus ou au-dessous de la plaie, et en observant les effets de cette compression sur l'écoulement du sang.

Si l'hémorrhagie avait disparu, quand le chirurgien arrive auprès du malade, il doit interroger le malade et les assistants, en ayant soin de mettre de côté les exagérations inspirées par la crainte et la frayeur en pareille circonstance. Il faut surtout visiter avec soin la plaie, examiner l'état du pouls au-dessous de la blessure. Il donnera toujours de précieux renseignements.

Pronostic. Sa gravité est en rapport avec l'étendue de la plaie, le volume de l'artère et les accidents qui compliquent la blessure.

Traitement. *V.* Moyens hémostatiques.

Des anévrysmes en général.

L'anévrysme constitue une maladie dont il est fort difficile de donner une bonne définition. Suivant M. le professeur Nélaton, on doit désigner sous ce nom toute tumeur formée par du sang artériel contenu dans une artère dilatée ou sortie du vaisseau, mais communiquant toujours avec lui et pénétrant ou non dans une veine.

Division. Les anévrysmes se divisent d'abord en deux grandes classes : *A.* anévrysmes spontanés ou par causes internes; *B.* anévrysmes traumatiques ou par causes externes. Relati-

vement à leur siége, on a encore divisé les anévrysmes en *anévrysmes externes*, visibles à l'extérieur et accessibles au toucher, et en *anévrysmes internes*, siégeant dans les cavités splanchniques, inaccessibles au toucher.

Anévrysme spontané.

A. L'anévrysme spontané se distingue en : 1° *anévrysme vrai*, dans lequel toutes les tuniques artérielles dilatées concourent à la formation de la tumeur ;

2° *Anévrysme faux* résultant de la rupture de toutes ou seulement de quelques-unes des tuniques artérielles. Cette espèce d'anévrysme comprend elle-même plusieurs variétés :

a. *Anévrysme mixte externe* formé par la dilatation de la tunique externe, consécutivement à la rupture des deux autres;

b. *Anévrysme mixte interne* dans lequel la tunique interne est seule distendue et fait hernie à travers une éraillure des tuniques moyennes et externes.

On pourrait encore multiplier le nombre de ces sortes d'anévrysmes; c'est ce qu'a fait Callisen, qui en a porté le nombre jusqu'à cinq. Nul ne conteste l'existence de l'anévrysme mixte externe, mais il n'en est pas de même de l'existence de l'anévrysme mixte interne et de l'anévrysme vrai, et ce point de l'histoire des anévrysmes a été le sujet de nombreuses discussions. Lancisi, s'appuyant sur quelques dissections, avait admis l'existence de l'anévrysme mixte interne. Des expériences de Haller et quelques pièces pathologiques de Dupuytren et de Dubois semblaient avoir jugé la question en faveur de cette assertion. Mais aucune dissection ultérieure n'a justifié la manière de voir de Lancisi; Hunter a répété les expériences de Haller et a obtenu des résultats tout opposés. Quant aux pièces pathologiques de Dupuytren et de Dubois, elles ont été interprétées différemment par les divers auteurs et surtout par Béclard. Aujourd'hui on n'admet plus généralement l'anévrysme mixte interne. Les auteurs ne sont pas plus d'accord sur l'anévrysme vrai. Fernel pensait que tous les anévrysmes spontanés appartenaient à l'anévrysme vrai. Hildanus, Sennert, Scarpa ont rejeté cette opinion, et en ont proposé une autre également trop exclusive. Suivant Scarpa et Burns, la dilatation artérielle est une affection à part, n'ayant aucun rapport avec l'anévrysme. Cette dilatation porte sur toute la circonférence de

l'artère. La partie dilatée ne renferme ni caillot, ni concrétions fibrineuses, et communique avec l'artère par sa partie la plus large. L'anévrysme, au contraire, est limité à un des côtés du vaisseau ; il résulte constamment d'une altération pathologique, d'une destruction lente des parois artérielles ; il renferme des caillots, des concrétions fibrineuses et communique avec l'artère par un orifice rétréci. Ces différences entre la dilatation artérielle et l'anévrysme existent certainement ; mais il est incontestable que, dans quelques cas, exceptionnels, il est vrai, les simples dilatations artérielles se remplissent de caillots et de concrétions fibrineuses et se comportent ultérieurement comme les anévrysmes avec rupture des membranes. Nous admettrons donc, avec Hodgson, M. Nélaton et la plupart des auteurs modernes, une opinion mixte. Ainsi nous reconnaissons deux sortes d'anévrysmes spontanés : 1° anévrysme vrai ; 2° anévrysme mixte externe.

Causes. Les anévrysmes les plus fréquents ont été observés sur les artères les plus grosses et les plus voisines du cœur (aorte, tronc innominé, artères carotides, sous-clavières, axillaires, humérales, iliaque externe, crurale, poplitée). Les anévrysmes sont rares dans la cavité crânienne, ce qui tient au peu d'abondance du tissu cellulaire. Les artères du cerveau se rompent, et il en résulte un épanchement dans la substance cérébrale ou dans ses membranes d'enveloppe (Nélaton).

Les causes des anévrysmes sont prédisposantes et occasionnelles. Les causes prédisposantes sont : 1° la vieillesse ; 2° le sexe masculin ; 3° les professions qui nécessitent de violents exercices ; 4° l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur ; 5° le voisinage de cet organe ; 6° la courbure des artères ; 7° la situation superficielle de quelques artères ; 8° le voisinage d'une articulation ; 9° l'érosion, l'ulcération des tuniques internes des artères, l'ossification, les dégénérescences calcaires, athéromateuses, fongueuses de ces vaisseaux ; 10° l'usage immodéré des boissons spiritueuses ; 11° l'abus du coït, les emportements de la colère ; 12° les affections scorbutiques, scrofuleuses qu'on retrouve dans l'histoire de toutes les maladies ; 13° les affections rhumatismales ; 14° la syphilis ; 15° notons enfin une certaine prédisposition organique qui fait que le même sujet peut en porter plusieurs à la fois. Pelletan en a observé soixante-cinq sur le même individu. Parmi les causes occasionnelles, il

faut ranger les coups, les contusions, tous les efforts violents, les tentatives de réduction des luxations anciennes.

Anatomie pathologique et *mode de formation*. L'anévrysme vrai est le premier qui se présente à notre observation. Les tuniques artérielles cèdent graduellement ; elles se distendent sans se rompre ; cette dilatation s'opère toujours avec lenteur. La tumeur peut même rester stationnaire pendant quelque temps; mais tout à coup son volume devient plus considérable, et c'est ordinairement à la suite d'un effort, d'un mouvement violent, d'une chute, d'un accès de colère, etc., que ce phénomène a lieu ; il résulte de la rupture des tuniques internes. Le plus souvent, l'anévrysme mixte externe se forme sans avoir été précédé d'une dilatation, soit que les membranes interne et moyenne aient été subitement rompues par une contusion, un effort, un exercice violent, soit qu'elles aient été perforées graduellement par suite des diverses altérations organiques, telles que ossification, concrétion calcaire, etc. La tunique interne est soulevée, déchirée, quelquefois ulcérée par les inégalités de la production morbide. Les incrustations osseuses se trouvent alors en contact avec le sang ; la cavité du vaisseau se trouve rétrécie, ce qui accélère encore les progrès de l'ulcération. En même temps, les fibres de la tunique moyenne sont envahies par l'ossification, ou bien elles s'écartent irrégulièrement, ou bien enfin elles sont détruites par une sorte d'ulcération. Le sang s'infiltre insensiblement à travers les déchirures et les érosions de la membrane moyenne et s'arrête sous l'enveloppe celluleuse. Il forme là une ecchymose ou sugillation. Ce n'est qu'après que le sang s'est amassé en quantité assez considérable que la tumeur commence à paraître. Le sang d'abord extravasé, se coagule, bouche l'ulcération ; mais celle-ci s'agrandit, de nouvelles quantités de sang viennent s'ajouter au sang déjà coagulé, soulèvent et distendent la membrane externe, et il se forme une tumeur adossée à l'artère avec laquelle elle communique par un orifice étroit.

Nicholls a démontré que, lorsque les membranes internes et moyennes d'une artère sont divisées et qu'on injecte de l'air ou de l'eau dans ce vaisseau, on voit la membrane externe se gonfler, se distendre dans le point correspondant à la déchirure des autres tuniques. Il est un autre mode de développement des anévrysmes signalé pour la première fois par Corvisart et

confirmé par Guthrie et M. Bérard. Au lieu de se faire *de dedans en dehors*, la destruction se ferait de dehors en dedans par des tubercules enkystés dans la tunique externe. Dans ce mode de production, le sac anévrysmal précéderait l'anévrysme lui-même. Hodgson n'a voulu voir là que des anévrysmes guéris par condensation des lames fibrineuses.

Lorsque le sang n'est plus retenu que par la membrane celluleuse, il la distend, la soulève avec plus ou moins de rapidité, suivant le siége de l'anévrysme, et surtout en raison inverse de la résistance qu'il rencontre dans les parties environnantes. La tunique celluleuse s'épaissit, se distend, en déplaçant le tissu cellulaire qui l'environne. Ainsi se forme le sac anévrysmal qui communique avec la cavité de l'artère par un orifice qui se régularise de jour en jour.

Une fois formé, l'anévrysme devient le point de départ d'altérations diverses relatives : 1° à la tumeur elle-même ; 2° aux artères de la région où siége l'anévrysme ; 3° aux parties voisines.

1° La tumeur nous présente à considérer ses parois, son orifice et sa face interne.

a. Par son développement progressif, l'anévrysme contracte des adhérences intimes avec les parties environnantes, surtout avec le tissu cellulaire, de sorte que si la tunique celluleuse vient à se rompre par une distension considérable, le sang est arrêté par ces adhérences. Dans les cavités splanchniques, les séreuses s'adossent à sa surface et semblent faire corps avec lui. Les viscères sont comprimés, quelquefois même forcés de loger une partie de l'anévrysme dans leur épaisseur. Ainsi l'œsophage, le poumon, peuvent faire partie du sac et même le remplacer. Cette disposition s'observe même sur les os (vertèbres lombaires, Hodgson). L'anévrysme s'ouvre quelquefois avant que le sac ait contracté des adhérences assez solides (Hodgson, Nélaton, A. Thierry). Cette ouverture donne lieu à un vaste épanchement sanguin (anévrysme faux primitif).

Ordinairement les parois du sac s'épaississent. Cette épaisseur est moins considérable dans le point correspondant à la peau.

A une époque avancée de l'affection, les parois de l'anévrysme ont quelquefois subi une transformation fibreuse ou fibro-cartilagineuse. Au lieu de s'épaissir, la poche peut au contraire s'amincir en plusieurs points. Il y a dans certains cas des érail-

lures qui sont le point de départ de nouvelles tumeurs, espèces de diverticulums ou de cavités accessoires, comme on l'observe dans les hernies.

Dans quelques cas, bien rares, le sang, au lieu de soulever la membrane celluleuse sous la forme d'une poche latérale, décolle, dissèque au loin cette membrane. Laënnec, qui avait rencontré cette variété sur l'aorte, lui avait donné le nom d'*anévrysme disséquant*. Guthrie, Shekelton ont observé des faits analogues.

b. L'ouverture de communication entre le sac et l'artère est d'abord petite, irrégulière, à bords flottants, frangés, déchirés. Plus tard cette ouverture devient plus considérable, s'arrondit, se régularise, et est limitée par un bourrelet assez sensible, semé de points osseux ou cartilagineux. Ce bourrelet peut même disparaître complétement.

Cette disposition a fait croire à la continuité entre les parois artérielles et la cavité du sac, erreur facile à éviter par une dissection attentive. En même temps la tumeur se développe dans le sens du cours de la circulation artérielle ; il en résulte que l'ouverture du sac, d'abord placée au centre, se trouve située au-dessus de ce point.

c. A mesure qu'un anévrysme augmente de volume, des caillots se forment dans son intérieur. Les plus anciens restent adossés au kyste anévrysmal ; ils ont beaucoup de consistance ; ils prennent une couleur jaunâtre, blanchâtre ; ils sont fibrineux, coriaces, et forment des couches concentriques plus ou moins nombreuses. Les plus récents, placés au centre de la tumeur et près de son ouverture de communication, sont mous, rougeâtres. Ces caillots soutiennent d'abord l'effort du sang ; plus tard ils contribuent à accélérer la rupture du kyste.

La coagulation du sang tient à la diminution du mouvement du sang, mais surtout à l'irritation dont la tunique celluleuse est le siége ;

2° Que deviennent les artères qui naissaient primitivement du tronc malade ? Elles sont transportées sur la tumeur et ne tiennent plus au tronc principal que par l'intermédiaire de la tunique celluleuse ; et quand celle-ci s'est rompue, elles ont perdu toute connexion avec lui.

Ces artères sont ordinairement oblitérées par les caillots sanguins et par l'exhalation plastique dont la face interne du

sac est le siége. Mais, malgré leur imperméabilité, ces artères ne sont pas pas entièrement perdues pour la circulation, car cette oblitération n'occupe qu'une petite étendue de l'artère, leurs branches dilatées et anastomosées rétablissent le cours du sang quand il est interrompu.

Les collatérales qui sont au-dessus de la tumeur sont ordinairement plus ou moins dilatées, disposition fort avantageuse pour le succès de l'opération.

La portion de l'artère affectée, qui est placée au-dessous de la tumeur, a ordinairement plus ou moins perdu de son calibre normal, tandis que la partie supérieure à l'artère est souvent dilatée ;

3° L'influence des anévrysmes sur les parties voisines donne lieu à des phénomènes très-remarquables.

a. Les muscles sont allongés, comprimés, aplatis par la tumeur ; ils perdent en même temps leur couleur ; il en résulte une gêne plus ou moins prononcée dans les mouvements et certaines positions déterminées.

b. Les nerfs sont tiraillés, comprimés, tirés en rubans aplatis ; d'autres fois ils sont désorganisés et accolés plus ou moins intimement à la tumeur.

c. Les veines, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont également comprimés, déplacés par la tumeur anévrysmale. Des veines volumineuses sont quelquefois oblitérées. Laënnec a vu la destruction du canal thoracique par un anévrysme de l'aorte et l'engorgement de tous les vaisseaux lactés.

d. La peau ne présente au début aucune altération ; mais à une certaine époque de la maladie elle est amincie, confondue avec le sac, avec lequel elle a contracté des adhérences.

e. Les cartilages, les fibro-cartilages et les os eux-mêmes n'échappent pas à l'influence de la tumeur anévrysmale. Leur périoste disparaît, leur parenchyme est mis à nu et détruit sans laisser aucune trace de carie ou de nécrose, sans suppuration ni inflammation. Certains auteurs (Laënnec) pensent qu'il y a là simple usure mécanique. Marjolin, Bérard, Hodgson pensent que ce phénomène tient à une absorption plus active déterminée par la compression de la tumeur. Dans certains cas les os subissent une incurvation plus ou moins prononcée. Laënnec cite l'observation d'un anévrysme qui avait détruit les vertèbres et avait pénétré dans le canal vertébral en produisant

une subite paraplégie. Quelquefois les articulations sont luxées, détruites (Voisin).

Symptômes. L'anévrysme se présente sous la forme d'une tumeur arrondie ou ovoïde. Peu volumineuse d'abord, elle peut acquérir un volume plus considérable. Elle disparaît quand on la comprime, pour reparaître sitôt qu'on cesse la compression.

Cette tumeur est le siége de pulsations isochrones aux battements du cœur. Les mouvements imprimés par ces pulsations à la tumeur, ne sont point de simples soulèvements, mais des mouvements d'expansion produits par la dilatation du sac, caractère très-important. Ces pulsations cessent quand on comprime l'artère entre le cœur et la tumeur; en même temps la tumeur elle-même peut disparaître. Quand on exerce, au contraire, la compression entre la tumeur et les capillaires, les pulsations deviennent plus prononcées et l'anévrysme plus volumineux. A une époque avancée de la maladie, les pulsations sont peu sensibles et même peuvent manquer tout à fait; le pouls est toujours moins sensible, quelquefois imperceptible au-dessous de l'anévrysme. L'oreille, appliquée sur la tumeur, perçoit un bruit de râpe ou de soufflet, déterminé par le passage du sang à travers l'orifice de communication entre le sac et l'artère. A ces signes pathognomoniques de l'affection, viennent s'en joindre d'autres, appelés signes de voisinage, et qui résultent de la compression exercée par la tumeur sur les organes voisins (nerfs, veines, muscles, peau, etc.).

Les mouvements sont plus ou moins gênés, souvent impossibles; les membres qui sont le siége d'un anévrysme, prennent certaines positions vicieuses, déterminées surtout quand la tumeur avoisine une articulation. Il existe des douleurs plus ou moins vives, souvent atroces; d'autres fois c'est un engourdissement et même une paralysie du membre affecté; il y a tiraillement des nerfs dans le premier cas, désorganisation dans le second. On doit attribuer à la même cause l'aphonie, l'enrouement, la toux, quelquefois l'asthme et l'angine de poitrine, la paralysie de quelques muscles respiratoires, des gastralgies et différents autres troubles fonctionnels. Le refroidissement, la distension des veines superficielles, l'œdème, la teinte livide et bleuâtre des parties situées au-dessous de la tumeur; et dans certains cas, des épanchements de sérosité dans les cavités

closes, annoncent la compression des veines et des vaisseaux lymphatiques. Au même ordre de causes appartiennent les congestions cérébrales, les tintements d'oreilles, les troubles momentanés de la vue, la somnolence, les étourdissements, les rêvasseries pénibles, les vergetures, les bouffissures de la face (anévrysmes des carotides, etc.), les congestions pulmonaires, les hémoptysies, l'œdème du poumon (anévrysmes de la crosse de l'aorte, du tronc brachio-céphalique). Quelquefois la peau, longtemps intacte, s'enflamme, s'ulcère; elle peut même se gangréner; de là, des hémorrhagies promptement mortelles.

Dans certains cas, l'anévrysme développe, dans le tissu cellulaire qui l'entoure, une inflammation phlegmoneuse; il se forme une collection purulente, ayant tous les caractères d'un abcès chaud (tumeur, chaleur, rougeur, frissons, etc.). Des abcès peuvent se succéder ainsi pendant un temps assez long autour d'un anévrysme (Delpech).

Il est une autre classe de symptômes, propres à certains anévrysmes; ce sont les troubles fonctionnels, déterminés par la compression du poumon, de la trachée, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, dyspnée, suffocation, absence du bruit respiratoire, dysphagie, vomissements, coliques, etc. Ces symptômes appartiennent aux anévrysmes de l'aorte thoracique, du tronc brachio-céphalique, des carotides et de l'aorte ventrale.

Marche, terminaison. L'anévrysme peut rester longtemps stationnaire, mais tout à coup, à la suite d'un mouvement, d'un effort, d'un choc, la tumeur prend un accroissement rapide. Elle cesse d'être circonscrite, devient difficile, irrégulière, bosselée; la consistance n'est plus uniforme; en même temps, ses pulsations diminuent, se réduisent à de légers frémissements et même disparaissent tout à fait. Les parties saillantes se ramollissent, la peau contracte des adhérences avec le sac anévrysmal, bientôt elle s'enflamme et se mortifie dans une certaine étendue. A la chute des escarres, le sac peut être largement ouvert, et il se produit une hémorrhagie mortelle. Quelquefois le sac est simplement mis à nu et ne s'ouvre que par une ulcération ultérieure. Dans certains cas, enfin, le sang est encore retenu par des couches fibreuses; alors on voit sortir par la plaie des lambeaux de tissu cellulaire désorganisés, des caillots noirâtres; mais le sang coulant d'une manière continue,

les malades succombent à l'épuisement, lorsqu'une hémorrhagie considérable ne vient pas hâter la mort. Quand les anévrysmes internes (de l'aorte thoracique et de l'aorte ventrale) s'ouvrent dans des cavités muqueuses (trachée, œsophage, estomac, duodénum), cette ouverture se fait encore par une escarre. La tumeur vient-elle, au contraire, à s'ouvrir dans une séreuse (plèvre, péricarde, péritoine), ce n'est plus par une escarre, mais par une fissure; dans l'un et l'autre cas, il y a toujours hémorrhagie plus ou moins rapidement mortelle. Telles sont les terminaisons ordinaires de l'anévrysme; cependant elles ne sont pas constantes; on a vu des anévrysmes guérir spontanément. Voici les différents modes qu'on a observés :

1° L'oblitération de l'ouverture de communication entre l'artère et le sac, par un caillot déplacé (très-rare).

2° La solidification des caillots sanguins dans la poche et l'interception de la communication par une espèce de cloison fibreuse.

3° La solidification du caillot, mais avec persistance d'un canal central pour la continuation de la circulation à travers le vaisseau (J. Cloquet et Cooper).

4° La compression de l'artère, au-dessus et au-dessous de l'ouverture de communication, par la partie supérieure de la tumeur anévrysmale elle-même (Hodgson, Scarpa).

5° L'inflammation de la poche se propageant à l'artère, il y a coagulation du sang, phénomène nécessaire, et, par conséquent, oblitération du vaisseau (Marjolin).

6° L'inflammation aiguë de la poche et gangrène consécutive (Guthrie).

La durée de cette maladie est très-variable. Dehaen prétend qu'on a vu porter des anévrysmes pendant trente et quarante ans ; d'autres ont succombé au bout de huit, dix mois, un an, deux ans.

Diagnostic. Les anévrysmes présentent, dans leur évolution, deux phases distinctes : dans la première période, lorsque l'affection est encore récente, la tumeur située sur le trajet d'une artère est généralement peu volumineuse, ovoïde, molle, agitée de pulsations isochrones à celles du cœur ; elle disparaît par la compression, reparaît sitôt qu'on cesse de comprimer. Tous ces signes sont tellement manifestes, tellement tranchés, que l'erreur n'est pas possible.

A une époque plus avancée, l'anévrysme a subi des modifications dans sa forme, son volume, sa consistance. Quelques-uns de ses signes caractéristiques (pulsations, bruit de souffle, changement de volume par la compression au-dessus ou au-dessous de la tumeur), sont moins prononcés, ou même ont disparu; souvent l'engorgement œdémateux des parties voisines, vient encore obscurcir le diagnostic.

L'anévrysme, à ce degré de développement, peut être confondu avec des tumeurs de nature différente (abcès, tumeurs ganglionnaires, encéphaloïdes, kystes, lipômes, etc.)

Alors, de deux choses l'une : ou la tumeur qu'on a sous les yeux ne présente ni pulsations, ni bruit de souffle; ou bien ces symptômes existent. Dans la première supposition, un seul examen ne suffira pas, le chirurgien ne devra se prononcer d'une manière négative qu'après avoir fait inutilement plusieurs explorations attentives. Les circonstances commémoratives, la marche et le développement de l'affection seront alors les principales bases du diagnostic. Il faudra surtout s'informer avec soin, si à une certaine époque, la tumeur a été le siége de pulsations et de bruit de souffle, si la compression la faisait disparaître. L'état du pouls, au-dessous de la tumeur, et le siége de celle-ci, seront encore des renseignements précieux. D'ailleurs une collection purulente ne ressemble guère à un anévrysme. La durée du mal et l'ensemble des symptômes ne permettent pas de s'y tromper, quand il s'agit d'un abcès chaud; les abcès froids, soit idiopathiques, soit symptomatiques ou par congestion, présentent une mollesse uniforme, une sorte de flaccidité, une fluctuation complète. Ils sont entourés d'une peau si pâle, si terreuse, et de limites si vagues, que l'anévrysme, qui n'est presque jamais qu'incomplétement fluctuant, qui donne à la peau une teinte livide ou bleuâtre, quand il est ancien, en sera toujours assez facilement distingué. Mais ce qui rend encore le diagnostic plus difficile, c'est l'existence simultanée des deux maladies. Lorsqu'un abcès s'est développé au devant de la tumeur anévrysmale et la soustrait aux moyens d'exploration, les circonstances commémoratives seront encore les seuls éléments du diagnostic.

La marche des altérations ganglionnaires, la multiplicité des bosselures et des foyers, dont les ganglions sont le siége, quand l'inflammation s'y établit, en font aussi des tumeurs toutes

différentes de l'anévrysme. Quant aux lipômes, la fausse fluctuation qu'ils laissent parfois sentir est accompagnée d'une mollesse, d'une spongiosité que les tumeurs anévrysmales ne présentent point.

Les kystes séreux ou hématiques sont, à leur tour, trop réguliers dans leur forme, trop exactement fluctuants, trop *élastiques*, pour induire en erreur, quand on les examine avec attention. Quand la tumeur qu'on observe est le siége de battements isochrones aux pulsations du cœur, le diagnostic est souvent très-compliqué et l'erreur très-facile. Trois cas peuvent se présenter pour les abcès : 1° le pus peut être placé derrière l'artère, la soulever et la porter en avant ; 2° d'autres fois, il est placé en avant de l'artère qui, à son tour, lui imprime des mouvements ; 3° enfin, l'artère peut passer au centre de la collection purulente qui l'entoure de toutes parts. Dans le premier cas, on reconnaît que les battements ne se manifestent que sur le trajet d'une ligne qui représente le trajet de l'artère. Dans le second cas, c'est un mouvement de soulèvement, mais non des battements expansifs que présente la tumeur. Dans le troisième cas, l'artère détermine bien des battements d'expansion ; mais, comme ils sont transmis par une couche de liquide, ils n'ont pas la même force que nous présentent les battements des tumeurs anévrysmales, avant la coagulation du sang dans l'intérieur de la poche.

Les mêmes moyens aideront à diagnostiquer, d'avec un anévrysme, une tumeur solide développée sur le trajet d'une artère. Il faut y ajouter la facilité plus grande qu'on aura à déplacer la tumeur et à l'éloigner de l'artère. On verra alors cesser les battements qu'elle présentait. Quand il restera quelque doute sur la nature de l'affection, on aura recours à une ponction exploratrice.

Une tumeur encéphaloïde peut présenter deux sortes de mouvements : de simples soulèvements déterminés par un tronc artériel sous-jacent ou des mouvements d'expansion dus aux artères nourricières de la tumeur elle-même. Cependant, le diagnostic offrira rarement de grandes difficultés ; les circonstances commémoratives, la marche de l'affection, le caractère des douleurs, et surtout, à une certaine époque, l'infection cancéreuse, ne laisseront aucun doute sur la nature de la maladie.

Pronostic. Un anévrysme est toujours une maladie grave ;

il tend presque toujours vers une terminaison funeste, et les moyens qu'on lui oppose ne sont pas toujours sans danger.

Le volume de la tumeur, la proximité ou l'importance et la grosseur de l'artère, l'ancienneté de la maladie et la constitution ou l'âge du sujet, sont autant de causes qui aggravent le pronostic.

Traitement. Le traitement des anévrysmes est médical ou chirurgical.

A. Le traitement médical a été institué par Valsalva et Albertini. Il est tout à fait débilitant ; il consiste en saignées répétées chaque jour, diète plus ou moins sévère, usage d'eau pure ou additionnée de quelques substances astringentes : on ne laisse, en quelque sorte, au malade, que juste assez de force pour ne pas succomber à la faiblesse. Lorsque la débilité est telle qu'elle ne saurait être prolongée sans danger, on rétablit peu à peu ses forces, en le soumettant à un régime moins sévère. Sabatier et Pelletan rapportent des exemples de guérison par cette méthode. Mais ces cas sont tellement rares, que l'on doit considérer la méthode de Valsalva comme devant être appliquée dans les seuls cas où toute autre méthode est impraticable.

B. Le traitement chirurgical comprend presque tous les moyens hémostatiques (*V.* Moyens hémostatiques); on les divise en trois classes, selon qu'ils s'appliquent sur la tumeur elle-même, au-dessus ou au-dessous de l'anévrysme, sur le tronc artériel lui-même.

I. Les moyens appliqués sur la tumeur sont : 1° les topiques réfrigérants, styptiques, astringents ; 2° la cautérisation ; 3° l'électro-puncture ; 4° la compression médiate ; 5° l'ouverture du sac (*V.* Hémostatiques.)

II. Les moyens employés au-dessus sont : 1° la compression médiate ; 2° la ligature ; 3° la torsion ; 4° le broiement ; 5° le rebroussement ; 6° l'acupuncture (*V.* Hémostatiques).

III. Quant aux moyens appliqués au-dessous de la tumeur, ils sont au nombre de deux : 1° compression au-dessous de la tumeur ; 2° ligature par la méthode de Brasdor (*V.* Hémostatiques. — Ligature.)

Anévrysmes traumatiques.

On désigne sous ce nom tous les anévrysmes qui sont la

suite d'une blessure faite à une artère par un corps vulnérant quelconque.

Il y a trois espèces d'anévrysmes traumatiques : 1° l'anévrysme faux primitif; 2° l'anévrysme faux consécutif; 3° l'anévrysme variqueux ou artérioso-veineux.

Anévrysme faux primitif (anévrysme faux non circonscrit, anévrysme diffus). L'anévrysme faux primitif est constitué par un épanchement, une infiltration de sang dans le tissu cellulaire qui environne l'artère, et dans les diverses parties du membre, et se montrant immédiatement après la blessure d'une artère.

Causes. Les causes de cet anévrysme sont : les blessures par un instrument piquant ou tranchant; les déchirures, fractures, luxations (Flaubert, Desault, etc.); les contusions par une balle, etc.

Mode de formation. Pour qu'un anévrysme faux primitif puisse se former à la suite d'une plaie, il faut que cette plaie soit étroite, profonde, oblique, irrégulière, et que le sang ne puisse s'écouler librement au-dehors. Ce liquide, sorti de ses conduits naturels, se propage d'abord dans la gaîne du vaisseau blessé; bientôt, il franchit cette limite, passe dans les espaces intermusculaires, entre les faisceaux musculaires eux-mêmes, devient sous-aponévrotique et apparaît enfin sous la peau. Quelquefois, l'écoulement du sang est arrêté quelque temps par la compression ou par un caillot, mais il recommence sitôt que ces obstacles ont disparu.

Symptômes et *diagnostic*. La plaie qui a produit l'anévrysme est bientôt suivie d'une tuméfaction d'abord limitée au voisinage de la blessure, mais s'étendant rapidement le long du vaisseau, puis aux parties voisines; si la lésion porte sur l'artère d'un membre, celui-ci est tuméfié dans toute sa circonférence. Rarement il existe de la fluctuation, mais il y a une tension élastique plus ou moins prononcée; on perçoit quelquefois des battements isochrones à ceux du pouls, et un léger frémissement; l'oreille ne constate aucun bruit de souffle. La coloration de la peau, d'abord naturelle, devient ensuite bleuâtre, livide; en même temps cette membrane se refroidit.

Terminaison. Lorsque l'épanchement sanguin est peu considérable, le sang infiltré est fluide au début; il se coagule ensuite et peut être absorbé; la tuméfaction diminue graduelle-

ment, et il ne reste plus qu'un noyau central. Alors, apparaît une tumeur limitée, plus ou moins circonscrite, correspondant à la plaie de l'artère, accompagnée d'un bruit de souffle, de battements, en un mot de tous les signes d'un anévrysme faux circonscrit, dont elle suivra maintenant toutes les phases.

Quand l'épanchement est plus considérable, s'il occupe une grande étendue, il produit dans tout le membre une tension extrême, et comprime les vaisseaux artériels.

Anévrysme faux consécutif (Anévrysme faux circonscrit). L'anévrysme faux consécutif est formé par le sang qui s'épanche peu à peu dans un kyste placé sur le côté du vaisseau, plus ou moins longtemps après la lésion artérielle.

Causes. Elles sont les mêmes que dans l'anévrysme faux primitif; seulement, le sang s'épanche lentement et au bout d'un temps plus ou moins long, après la blessure de l'artère.

Anatomie pathologique. L'anévrysme faux consécutif est une affection essentiellement locale, et diffère en cela de l'anévrysme spontané qui est presque toujours accompagné d'une altération organique du système artériel, ce qui constitue la diathèse anévrysmale. Cet anévrysme détermine, dans les parties environnantes, les mêmes désordres que dans l'anévrysme spontané, mais plus lentement.

Symptômes. Nous retrouvons encore les mêmes signes que dans l'anévrysme spontané; mais, de plus, un léger bruissement (*susurrus*) appréciable à l'ouïe et au toucher. La peau qui recouvre l'anévrysme présente, comme dans le cas précédent, la cicatrice d'une ancienne plaie, sauf, pourtant, quand l'anévrysme résulte d'une rupture de l'artère (Flaubert). La marche de cette affection est plus lente que l'anévrysme spontané : aussi, est-il moins grave et plus facile à guérir.

Traitement. 1° La compression a réussi entre les mains de Saviard, Petit, Foubert et Dupuytren, mais la guérison ne serait que temporaire, suivant Hodgson. 2° La *ligature* est le meilleur moyen. On peut la pratiquer par la méthode ancienne (Boyer). M. le professeur Nélaton préfère la ligature au-dessus de l'anévrysme : la compression détermine un engorgement œdémateux; en même temps, le sang s'altère, se putréfie; le foyer s'enflamme, la gangrène se déclare. Quelquefois, après l'ouverture du foyer, des hémorrhagies successives viennent mettre les jours du malade en danger.

Pronostic. La gravité de l'anévrysme est en raison du volume de l'artère blessée, de l'étendue de la plaie, de l'abondance de l'extravasation et de la profondeur du foyer.

Traitement. On doit s'abstenir de toute opération, quand le gonflement n'augmente pas et qu'il n'y a pas d'hémorrhagie (Nélaton.)

Quand l'art doit intervenir, la compression et la ligature sont les seuls moyens applicables.

On aura recours à la compression, quand l'artère sera superficielle et qu'on pourra la presser contre un os.

Si ce moyen est insuffisant ou inapplicable, il faudra pratiquer la ligature des deux bouts du vaisseau, aussi près que possible de la plaie artérielle. Dans certains cas, des obstacles sérieux s'opposent à cette ligature ; alors il faudra recourir à la méthode d'Anel (*V.* Ligature.)

Anévrysme variqueux (varice anévrysmale, anévrysme artério-veineux, anévrysme par transfusion). L'anévrysme variqueux participe, comme son nom l'indique, de l'anévrysme et de la varice ; il consiste, en effet, dans la dilatation d'une veine produite par le passage du sang d'une artère dans cette même veine. Cette maladie a été décrite pour la première fois par Guillaume Hunter.

Causes, mode de formation. L'anévrysme variqueux résulte, presque toujours, d'une plaie qui a divisé à la fois une artère et une veine adossées l'une à l'autre ; c'est, par conséquent, un anévrysme *faux*. Cependant, dans quelques cas, exceptionnels, il est vrai, cet anévrysme se produit spontanément (aorte, veine-cave inférieure). Pour être suivie d'un anévrysme variqueux, la plaie doit avoir peu d'étendue ; cependant Larrey, Dupuytren, etc., ont vu cette affection se développer à la suite de plaie produite par une balle. Il est rare que cet anévrysme se manifeste immédiatement après la blessure dont il est la conséquence. La compression employée pour arrêter l'hémorrhagie en retarde toujours le développement.

Cet anévrysme ne présente pas toujours la même disposition. Tantôt l'artère communique directement avec la veine sans l'intermédiaire d'un sac, c'est la *varice anévrysmale* proprement dite de quelques auteurs. La plaie des téguments et celle de la paroi superficielle de la veine se sont cicatrisées, tandis que la plaie de l'artère et celle de la paroi correspondante de la

veine sont restées béantes et ont conservé leur parallélisme. Tantôt cette communication n'a lieu que par l'intermédiaire d'un sac, c'est un anévrysme faux, primitif ou consécutif. La plaie artérielle et celle de la paroi correspondante de la veine ont perdu leur parallélisme, et le sang s'est épanché dans le tissu cellulaire. Cette variété, suivant les chirurgiens anglais, mérite seul le nom d'*anévrysme variqueux*.

Une autre disposition, bien plus curieuse encore, a été signalée pour la première fois par A. Bérard (Société de chirurgie, septembre 1843). L'artère et la veine blessées communiquaient directement l'une avec l'autre, mais la plaie superficielle de la veine ne s'était pas cicatrisée, de sorte que le sang s'était épanché dans le tissu cellulaire sous-cutané et formait là un sac anévrysmal qui ne communiquait avec l'artère que par l'intermédiaire de la veine.

Cette affection siége principalement au pli du bras et résulte ordinairement d'une saignée malheureuse; on l'a cependant observée dans d'autres régions (artère et veine sous-clavières (Larrey); artère et veine crurale (Dupuytren); artère carotide primitive et veine jugulaire interne (Larrey, Villaume), etc.

Nous allons d'abord décrire la varice anévrysmale proprement dite; nous indiquerons ensuite les particularités de l'anévrysme variqueux.

Symptômes. La plaie s'accompagne souvent de certains phénomènes qui peuvent en quelque sorte faire prédire le développement de cet anévrysme. En effet, au moment de l'accident, il y a presque toujours parallélisme entre la plaie des deux vaisseaux et celle des téguments; le jet formé par la sortie du sang artériel et le sang veineux est continu, mais alternativement plus faible et plus fort. Il éprouve des saccades isochrones aux pulsations du cœur. Chaque fois qu'elles ont lieu, le jet se trouve composé de deux parties unies sans être confondues, dont l'une présente la couleur rouge du sang artériel et l'autre la couleur noire du sang veineux. Dans l'intervalle de ces saccades, il est plus faible et tout entier composé de sang noir. Il continue de couler uniformément de la même manière et de présenter la même couleur si l'on comprime l'artère entre la plaie et le cœur; il devient, au contraire, rouge et saccadé si l'on comprime la veine au-dessous de la blessure.

Quand l'anévrysme existe, il se présente sous la forme

d'une tumeur placée sur le trajet d'une veine, dans un point où elle est accolée à une artère et dans le lieu correspondant à une cicatrice. Elle est ordinairement bien circonscrite, d'un volume variable, mais peu considérable, d'une couleur bleuâtre ou violacée; elle a généralement une forme ovoïde. Cette tumeur est molle et présente des pulsations isochrones à celles du pouls. Ces pulsations, très-distinctes dans la tumeur, se font sentir dans les veines qui sont autour d'elle, et vont en s'affaiblissant à mesure qu'on s'éloigne du point central.

A l'auscultation on perçoit un bruit de souffle continu. On peut également constater par l'ouïe et le toucher un bruissement, un frémissement particulier (bruit de susurrus). Il résulte de la collision du sang artériel contre les lèvres de l'ouverture de communication et contre la colonne de sang veineux.

A toutes les époques de son évolution, cette tumeur est molle, réductible à la moindre pression, quelquefois même par la simple élévation du membre; elle reparaît sitôt que la compression cesse ou qu'on donne au membre une position déclive. Cette facilité de réduction des varices anévrysmales tient à ce que le sang artériel ne peut se coaguler. En effet, à peine sorti de ces conduits normaux, il reçoit de nouvelles impulsions qui ne lui permettent pas de se coaguler.

Une compression faite sur l'artère, au-dessus de la tumeur, la fait diminuer et suspend les pulsations et le bruit de *susurrus* dans la partie située au-dessus du point comprimé, tandis que ces mêmes phénomènes augmentent inférieurement et se propagent en descendant. Si on intercepte le cours du sang veineux en comprimant la veine au-dessous de la tumeur, celle-ci devient plus volumineuse, les pulsations et les différents bruits dont elle est le siége continuent et augmentent d'intensité dans la partie située au-dessus.

L'anévrysme variqueux n'occasionne quelquefois que de légères incommodités, surtout quand il siége sur le membre supérieur; mais ordinairement le trouble de la circulation veineuse détermine différents phénomènes qui deviennent gênants pour le malade : engourdissement, pesanteur, engorgement œdémateux, refroidissement du membre malade. M. Velpeau a cité l'observation d'un malade qui portait sans inconvénient un anévrysme variqueux à la cuisse (*Dict.* en 30 vol.).

Le bruit de susurrus est quelquefois assez prononcé pour être entendu à distance. M. le professeur Roux l'a vu tellement intense qu'il était une cause d'insomnie pour le malade.

La veine et quelquefois ses ramifications superficielles sont dilatées à une distance plus ou moins grande de la blessure artérielle. Ces veines présentent quelquefois des mouvements d'ondulation isochrones aux pulsations du cœur. Quand la maladie est ancienne, la partie supérieure de l'artère se dilate, devient flexueuse, tandis qu'au-dessous elle se rétrécit; ses pulsations deviennent plus faibles, quelquefois même insensibles. C'est à la flaccidité des parois artérielles au-dessous de la tumeur et à leur mollesse, qui permet de les assimiler à celle des veines, qu'il faut attribuer cette faiblesse des pulsations. Les veines subissent une modification inverse ; elles *s'artérialisent* en quelque sorte, s'épaississent, se dilatent et restent béantes quand on les coupe transversalement.

Suivant Breschet, le sang veineux s'introduirait dans le canal artériel pendant la diastole, tandis que le sang artériel pénétrerait dans la veine pendant la systole. Mais cette assertion est inconciliable avec ce fait, que l'artère est passive au moment de la diastole. C'est le sang lui-même qui dilate le vaisseau, c'est au moment de la diastole que le sang passe de l'artère dans la veine ; il est donc impossible qu'il s'établisse, dans l'ouverture de communication, deux courants sanguins se faisant au même moment en sens inverse (Nélaton, P. Bérard).

Terminaison. La varice anévrysmale peut se terminer : 1° par la guérison ; 2° par l'état stationnaire ; 3° par la rupture du sac. Cet anévrysme constitue rarement une affection grave : le mélange de sang rouge avec le sang noir est compatible avec l'intégrité des fonctions ; cependant la tumeur peut devenir très-volumineuse et nécessiter l'intervention de l'art.

Traitement. 1° Compression prolongée soit immédiatement après la blessure de l'artère, soit quand l'anévrysme existe déjà ; 2° ligature au-dessus et au-dessous (Bérard, Marjolin).

Anévrysme variqueux faux consécutif. Nous avons dit que l'artère communiquait quelquefois avec la veine à l'aide d'un sac intermédiaire, et qu'on avait donné à cette variété le nom d'anévrysme variqueux faux consécutif. Les circonstances qui tendent à produire cet anévrysme sont : l'obliquité de la blessure qui fait communiquer les deux vaisseaux, et, suivant

Scarpa, la compression exercée sur une varice anévrysmale (Nélaton).

Diagnostic. On pourra croire à l'existence d'un anévrysme variqueux consécutif lorsqu'on trouvera une tumeur dure, circonscrite, pulsatile, développée rapidement derrière une varice anévrysmale. Quand on comprime l'artère au-dessus de la tumeur et qu'on réduit la varice, la tumeur intermédiaire aux deux vaisseaux, contenant des caillots comme les anévrysmes faux consécutifs, ne disparaît pas. Cet anévrysme tend toujours à faire des progrès; il est donc indiqué de l'opérer de bonne heure.

Traitement. Le seul applicable ici, c'est la méthode ancienne, c'est-à-dire, la ligature des deux bouts.

Anévrysmes en particulier.

Anévrysmes de l'aorte.

L'aorte peut être le siége de plusieurs des variétés d'anévrysmes que nous avons décrites : anévrysme vrai, anévrysme mixte externe, anévrysme variqueux (Thurnan). Ces anévrysmes ont été observés dans tous les points de la longueur de l'aorte ; mais ils siégent de préférence à la crosse et à la partie supérieure de l'artère et dans le point d'origine du tronc cœliaque. Relativement à leur siége, les anévrysmes de cette artère ont été divisés en anévrysmes de l'aorte thoracique et anévrysmes de l'aorte abdominale.

Causes. Les causes sont toutes celles que nous avons énumérées dans les généralités (*V.* Généralités, *causes*); nous en citerons seulement quelques-unes, plus spéciales aux anévrysmes de l'aorte. 1° les rapports de cette artère avec le cœur; 2° l'isolement de cette artère dans une partie de son étendue; 3° la grande fréquence des dégénérescences stéatomateuses ou autres dont les parois sont le siége.

Anatomie pathologique. Nous n'avons que peu de choses à dire sur les altérations anatomiques des anévrysmes de l'aorte; la plupart ont été également indiquées dans les généralités (anatomie pathologique). Ces anévrysmes acquièrent quelquefois un volume considérable. Dans quelques cas, une partie de leurs parois est constituée par un des organes voisins, poumon, péri-

carde (aorte thoracique), pancréas, foie, rate, etc. (aorte ventrale).

Le sternum, les côtes, les vertèbres, sont souvent usés, détruits, en partie, par les anévrysmes de l'aorte thoracique, qui viennent proéminer au dehors. Laënnec avait remarqué que l'usure des vertèbres n'était pas toujours produite par les anévrysmes les plus volumineux; il en avait conclu que le phénomène de l'usure tenait alors à une propriété spéciale de ces anévrysmes. C'est aussi sur l'aorte thoracique, que ce célèbre observateur constata cette curieuse disposition de l'anévrysme auquel il donna le nom d'anévrysme *disséquant*. M. le professeur Charcellay a le premier démontré dans sa thèse inaugurale (17 août 1836, Paris) que le plus souvent l'insuffisance des valvules aortiques coïncidait avec une simple dilatation de l'origine de l'aorte, ou même un anévrysme de cette artère. L'insuffisance aortique est tantôt la cause, tantôt l'effet de l'anévrysme.

Symptômes. L'anévrysme de l'aorte présente dans son évolution trois phases parfaitement distinctes. Dans une première période, qu'on peut appeler latente, et dont la durée varie, la tumeur se forme et fait des progrès, souvent sans que rien ne trahisse son existence. La liberté dont jouit encore le cours du sang, la position profonde de l'aorte, particulièrement de sa portion thoracique, expliquent très-bien ce fait : des caillots peuvent même se former, et la tumeur acquérir un certain volume ; tant qu'il n'y aura pas compression d'organes importants, rien ne révélera les désordres qui se passent dans la forme et le calibre de l'aorte. Quelquefois seulement il surviendra un peu de dyspnée, des palpitations, une anxiété insolite, une sensation vague de battements intérieurs derrière le sternum ou dans l'abdomen. Quelquefois il existe également une douleur tantôt sourde et continue, tantôt fugace et lancinante ; mais ces signes sont trop légers, trop inconstants pour servir de base à un diagnostic certain.

L'auscultation et la percussion seront le plus souvent inutiles dans ce premier degré de la maladie.

A une période plus avancée de l'anévrysme, les symptômes sont plus prononcés. D'abord les signes physiques de l'anévrysme de l'aorte thoracique, s'ils n'existent pas déjà, se déclarent, et ils deviennent plus prononcés s'ils existent. Quand la tumeur, assez volumineuse, se trouve rapprochée des parois

thoraciques, la percussion donne une matité dans toute l'étendue occupée par la tumeur (Piorry).

A l'auscultation, on constatera des bruits variés pour la forme, l'intensité, le rhythme. Tantôt c'est un bruit normal, comme ceux du cœur; d'autres fois des bruits anormaux (de râpe, de scie, de souffle), isochrones aux pulsations du cœur. Le plus souvent le bruit est unique; d'autres fois il y a un double bruit anormal, l'un au premier temps, l'autre au second (Dubois, d'Amiens). Enfin la tumeur peut ne présenter ni bruit normal, ni bruit anormal. Lorsqu'il existe un bruit anormal, la main, appliquée sur la tumeur, sent un frémissement particulier (*frémissement cataire*).

Le pouls est généralement petit, irrégulier; dans d'autres cas, il est très-développé, vibrant. Toutes ces variations de bruits et du pouls tiennent aux positions infinies que peuvent prendre les caillots dans la tumeur.

A ces signes se joignent des symptômes de voisinage dus à la compression de l'œsophage, des bronches, de la trachée, du poumon, des veines, des nerfs récurrents pneumo-gastriques, etc. (*V.* Généralités, symptômes de voisinage). Les troubles des battements du cœur, les défaillances passagères, et quelquefois les déplacements plus ou moins considérables du cœur, appartiennent aussi à cet ordre de symptômes.

Enfin, dans un troisième et dernier période de la maladie, l'anévrysme fait saillie à l'extérieur, après avoir perforé les parois thoraciques. Sur les parties latérales elle use les côtes, en avant le sternum; en haut elle déplace et désarticule la clavicule; en arrière, elle attaque le corps même des vertèbres. L'endroit où la tumeur anévrysmale se montre varie suivant la portion de l'aorte qui est le siége de l'anévrysme. Ainsi les anévrysmes de la partie ascendante de l'aorte et de la courbure se montrent à droite et en avant; ceux qui naissent de l'aorte descendante ne se montrent guère qu'à gauche et en arrière. Les tumeurs qui se manifestent au niveau des cartilages des cinquième et sixième côtes droites, appartiennent à l'origine de l'aorte; celles qui se montrent au niveau des troisième ou quatrième viennent de la partie antérieure de sa courbure; enfin les anévrysmes qui se forment à la partie la plus élevée de la crosse font saillie à la partie inférieure du cou, au-dessus du sternum. Dans quelque point que l'anévrysme fasse saillie, la tumeur a une

forme irrégulièrement arrondie; son volume est variable; elle est plus élevée à son centre qu'à sa circonférence où l'on peut distinguer par le toucher le point où la continuité des os est interrompue. Souvent, quand l'anévrysme forme tumeur en dehors de la cavité thoracique, les symptômes de compression diminuent, mais les signes physiques fournis par l'auscultation sont plus prononcés. Les anévrysmes de l'aorte abdominale sont loin de présenter les variétés symptomatologiques, que nous avons observées dans l'anévrysme de l'aorte thoracique. La compression s'exerce surtout sur les organes de la digestion (estomac, intestins, etc. *V.* Généralités). Quand la veine-cave est comprimée, il y a œdème, refroidissement des extrémités inférieures.

Cette affection suit, en général, une marche régulièrement progressive; cependant elle peut offrir quelques intermittences.

Terminaison. La terminaison est presque toujours funeste. La mort peut survenir par l'exagération d'un des symptômes de l'anévrysme : congestion cérébrale ou pulmonaire, asphyxie, angine de poitrine, etc. Plus souvent, il y a rupture de l'anévrysme, soit au dehors, soit dans l'œsophage, la trachée, la plèvre, le péricarde, l'estomac, l'intestin, etc. (*V.* Généralités des anévrysmes, épanchements thoraciques). Deux modes de terminaison doivent être signalés d'une manière spéciale; ce sont : 1° la rupture de l'anévrysme de l'aorte abdominale dans le canal rachidien (Laënnec); 2° l'ouverture d'un anévrysme de l'aorte thoracique dans l'oreillette droite (Beauchêne). La guérison de l'anévrysme de l'aorte n'est cependant pas impossible (Hodgson, Pelletan, Roux et *Bull. soc. anat.*, 1851).

Diagnostic. Nous avons déjà dit que, dans le premier degré de son développement, les anévrysmes de l'aorte étaient véritablement latents. Il est impossible de les reconnaître à des signes certains, tant qu'ils n'ont pas acquis dans la poitrine ou dans l'abdomen un volume assez considérable pour leur permettre d'atteindre les parois de la cavité qui les contient. Laënnec a très-bien démontré que certains signes considérés comme caractéristiques par Corvisart : matité, bruissement particulier, différence des deux pouls, dyspnée, douleurs, ne méritent pas une entière confiance. Le seul signe qui puisse donner l'éveil, c'est l'existence de battements clairs, simples ou doubles, selon les rapports de la tumeur, et distincts de ceux du

cœur (Bouillaud). Ils sont perçus dans un espace circonscrit, derrière le sternum ou les cartilages des fausses côtes droites. Quand l'anévrysme fait saillie à l'extérieur, les battements forts, irrésistibles, isochrones à ceux du pouls et visibles à la simple vue, les signes fournis par l'auscultation et par la palpation sont tellement prononcés, que l'erreur est difficile. On a vu cependant des engorgements glanduleux (Hodgson), des tumeurs cérébriformes (Laënnec), des collections purulentes (Dimbarre, Thèse de Paris, 1825, nº 67) agitées par les battements de l'aorte ou des gros vaisseaux, simuler un anévrysme (*V.* Généralités). Une tumeur anévrysmale faisant saillie à la partie inférieure du cou pourrait être confondue avec une dilatation variqueuse de la jugulaire interne; mais la compression à l'aide du doigt détermine des effets contraires dans l'une ou l'autre de ces deux affections. La phthisie pulmonaire et trachéale, l'asthme, l'angine de poitrine ont été prises pour des anévrysmes de l'aorte. La marche de la maladie, la forme des attaques, les causes qui l'ont amenée, quelques autres phénomènes concomitants permettront de reconnaître la nature de la maladie. Nous avons encore à établir le diagnostic entre les anévrysmes de la crosse de l'aorte et ceux des branches qui naissent de cette crosse (*V.* Anévrysmes des sous-clavières, des carotides, du tronc brachio-céphalique). Dans l'abdomen, il se manifeste des battements spasmodiques dépendant d'une affection nerveuse, et qui peuvent simuler des battements anévrysmaux; mais ces battements cessent, se reproduisent alternativement, sont rarement circonscrits, et ne s'accompagnent d'aucun accroissement de volume de l'aorte (Laënnec). Quelquefois des tumeurs gazeuses ou autres développées dans les parois de l'estomac, le pancréas, l'épiploon, sont soulevées par chaque pulsation de l'aorte; mais ces soulèvements s'éloignent tout à fait du caractère des battements énormes d'une tumeur anévrysmale, qui, selon l'expression de Laënnec, font mal à l'oreille.

Pronostic. Il est fort grave.

Traitement. Le seul traitement applicable dans cette maladie, c'est la méthode débilitante d'Albertini et de Valsalva, mais modifiée par les médecins de notre époque. On y joindra la digitale. Il faudra combattre les différentes complications par des moyens appropriés.

Anévrysmes variqueux. Les anévrysmes variqueux spontanés ont été observés sur l'aorte. M. Thurnan en a relaté douze (1) (*Archives générales,* juin 1841). L'aorte communiquait, soit avec les veines-caves, l'artère pulmonaire, l'oreillette droite ou le ventricule droit. Voici quels sont, d'une manière générale, les symptômes propres à ces anévrysmes : 1° anasarque rapide des parties supérieures, inférieures ou de tout le corps, selon que la communication existe entre l'aorte et la veine-cave supérieure, entre l'aorte et la veine-cave inférieure, entre l'aorte et les cavités droites du cœur ou l'artère pulmonaire; 2° lividité de la face; 3° distension variqueuse des veines sous-cutanées; 4° bondissement particulier du pouls, etc., etc.

(1) *Anévrysmes variqueux de l'aorte* (Analyse du Mémoire de Thurnan). Si l'on considère d'une part la prédisposition de l'aorte ascendante à l'anévrysme en général, et d'autre part les rapports étroits qui unissent ce vaisseau à la veine-cave supérieure, à l'oreillette et au ventricule droit, et à l'artère pulmonaire, on devra penser que cette portion du système artériel est spécialement le siége de l'anévrysme variqueux spontané. J'en ai observé douze cas : trois occupaient l'aorte descendante et la veine-cave inférieure; les autres, excepté un, siégeaient dans l'aorte ascendante ou ses sinus, et communiquaient l'un avec la veine-cave supérieure, l'autre avec l'oreillette droite, un avec le ventricule droit, et onze avec l'artère pulmonaire. Ces douze malades étaient tous du sexe masculin : deux avaient de 20 à 30 ans; quatre de 30 à 40 ans; deux de 40 à 50 ans; trois de 50 à 60 ans. Leur profession était l'un marchand, l'autre cocher, sommelier, boulanger, des portefaix (adonnés presque tous à des excès).

Cette étiologie est celle de l'anévrysme en général. C'est seulement quand le sac anévrysmal, voisin des gros vaisseaux veineux a atteint un certain volume, et ses parois un certain degré de ténuité, que des communications variqueuses peuvent s'établir. La perforation paraît se former d'après deux modes principaux : 1o instantanément; 2o ou par degrés.

Le sac anévrysmal se rompt pendant des efforts, et avec des symptômes analogues à ceux d'une rupture du cœur. Faiblesse, dyspnée, palpitations avec de la douleur et comme un craquement aux environs du cœur. Quelquefois vomissement de sang, dyspnée effrayante; quelquefois un ramollissement graduel ou gangrène des parois du sac.

Symptômes. 1o On doit examiner la périphérie cutanée et l'économie en général; 2o la respiration; 3o le cœur et les gros vaisseaux.

1° Excepté deux ou trois cas où la mort fut presque immédiate, l'état de la périphérie du corps annonçait un arrêt de la circulation; la chaleur animale avait baissé; la peau, surtout à la face, était livide ou parsemée de marbrures; la lividité s'étendait à la muqueuse de la gorge, et la face avait quelquefois un caractère particulier de pâleur. Les veines superficielles de la moitié supérieure du corps, surtout celle de la face, du col, étaient variqueuses. L'anasarque fut un des phénomènes les plus constants, souvent hydro-thorax (7 fois sur 12).

Dans le cas que M. Louis a observé (*Dict.* en 30 vol.), il y avait une

Anévrysmes du tronc brachio-céphalique.

L'anévrysme spontané est le seul qui ait été observé sur le tronc brachio-céphalique. Il présente quatre variétés qui sont relatives au siége de la tumeur. Il peut occuper : 1° l'origine de l'artère, et presque toujours il s'accompagne d'un anévrysme ou d'une dilatation anormale de l'aorte elle-même (Beistegui, Martin-Solon) ; 2° son extrémité supérieure, et alors il comprend aussi, soit l'origine de la sous-clavière, soit la racine de la carotide (Wardrop, Nélaton) ; 3° toute l'étendue du tronc innominé, et coïncide avec un anévrysme, soit de l'aorte, soit de la carotide et de la sous-clavière. Il y a quelquefois continuité entre ces différentes tumeurs anévrysmales (Barth, Devergie, Wickham, Whiting) ; 4° la partie moyenne seule de l'artère sans lésion concomitante, soit de l'aorte, soit de la carotide et de la sous-clavière.

Causes. Elles ne présentent rien de particulier (*V.* Généralités).

Symptômes. Cet anévrysme est fort difficile à reconnaître à son début ; une légère voussure existe ordinairement au milieu de la partie supérieure du sternum et un peu à droite de cet os. Mais ce n'est qu'au bout d'un certain temps, et après avoir fait d'assez grands progrès que l'anévrysme se manifeste, sous la forme d'une tumeur saillante, à la base du cou, située derrière la portion sternale du muscle sterno-mastoïdien. Quelquefois il s'enfonce dans la poitrine et échappe à tous les moyens d'investigation. Quand cet anévrysme a franchi l'ouverture supé-

communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire; la dyspnée était atroce; jactitation, anxiété que rien ne saurait peindre.

2° *a.* Dyspnée quelquefois médiocre, parfois très-intense ; orthopnée excessive. *b.* Toux constante, anxieuse. *c.* Expectoration plus ou moins mêlée de sang, hydro-thorax, apoplexie pulmonaire, quelquefois simple congestion.

3° Palpitation, douleur à la région cardiaque; le pouls bondissant, vibrant, hémorrhagique, frémissant, quelquefois très-faible, plus faible à gauche qu'à droite, intermittent.

Signes physiques. Frémissement cataire, impulsion évidente sous la clavicule, près du sternum. On entend un murmure bruyant, quelquefois bruit de souffle, double bruit de souffle aux divers points du thorax, selon la communication anormale; vertiges, délire, coma, hématurie, hémorrhagie intestinale.

La *durée* la plus longue de la vie des malades atteints de cet anévrysme, n'a *pas dépassé dix mois*.

rieure de la cavité thoracique, il peut acquérir un volume considérable, atteindre jusqu'au larynx, à l'angle de la mâchoire. La tumeur est quelquefois bilobée, étranglée par la clavicule. Les signes fournis par l'auscultation ne présentent rien de particulier (*V.* Généralités). Les symptômes de voisinage sont relatifs à l'action de la tumeur sur le sternum et la clavicule, à la compression sur la trachée, le poumon, l'œsophage, la veine-cave, les nerfs phrénique, pneumo-gastrique, grand sympathique (*V.* Généralités).

Diagnostic. On peut confondre cet anévrysme avec un anévrysme de l'aorte; mais dans celui-ci on entend le double bruit du cœur, tandis que, dans l'anévrysme du tronc brachio-céphalique, il n'y a qu'un seul bruit; mais ce signe n'a pas une grande valeur. L'anévrysme du tronc innominé peut simuler un anévrysme de la carotide ou de la sous-clavière (*V.* ces anévrysmes).

Traitement. Presque toujours on a conseillé la méthode de Valsalva; mais on ne possède aucun exemple authentique de guérison par cette méthode. La ligature a réussi quelquefois. La méthode d'Anel ne doit pas être appliquée ici. La seule qui convienne est la méthode de Brasdor. M. Diday a très-bien démontré, dans un mémoire présenté à l'Académie de Médecine, qu'on devait faire la ligature de la carotide et de la sous-clavière, car la perméabilité d'un de ces deux vaisseaux non lié serait certainement une circonstance défavorable. Les larges communications de ces deux artères ne doivent laisser aucune crainte sur le rétablissement de la circulation. M. Diday conseille de faire la ligature des deux vaisseaux le même jour. En effet, en entravant la circulation sans l'interrompre complétement dans l'anévrysme, le sang peut réagir sur les parois de la tumeur, et favoriser son développement rapide. Quand certaines circonstances forcent le chirurgien à ne faire qu'une ligature le même jour, on doit commencer par la carotide primitive.

Anévrysmes de la carotide.

On a rencontré sur la carotide presque toutes les variétés d'anévrysme :

1° *Anévrysmes spontanés.* — *Siége.* La plupart des auteurs regardent cet anévrysme comme plus fréquent à la bifurcation

de l'artère. M. Robert pense, au contraire, que son extrémité inférieure est le siége de prédilection de cette maladie.

Symptômes. Les symptômes physiques sont ceux des anévrysmes en général. Nous devons noter, cependant, la propagation des pulsations de la tumeur, dans le côté correspondant de la tête.

Les symptômes de voisinage sont relatifs à la compression des veines jugulaires, des nerfs cervicaux, pneumo-gastrique, grand sympathique, etc.; de l'œsophage, de la trachée, etc. Quelquefois la tumeur anévrysmale comprime la sous-clavière, il y a diminution ou absence du pouls, du côté correspondant.

Terminaison. La guérison, quoique rare, est cependant possible; le plus souvent il y a rupture de la tumeur, soit au dehors, soit dans la trachée, l'œsophage, le pharynx.

Diagnostic. Le diagnostic est très-important et en même temps très-difficile. Nous avons parlé du diagnostic des anévrysmes avec les abcès, les tumurs encéphaloïdes, ganglionnaires, etc. (*V.* Généralités).

On reconnaîtra facilement une tumeur appartenant au larynx (goître). Ces tumeurs, en effet, suivent le larynx dans le mouvement de déglutition.

Un autre point important, c'est de distinguer l'anévrysme de la carotide primitive à l'origine, des anévrysmes de la crosse de l'aorte, du tronc brachio-céphalique et de l'artère sous-clavière.

1° L'anévrysme de la carotide primitive forme une tumeur située entre les origines sternales et claviculaires du muscle sterno-mastoïdien, plus allongée verticalement que transversalement; elle fait entendre un bruit de souffle qui se propage plus du côté du cou, que du côté du bras. Il y a diminution dans les battements des artères du côté correspondant de la face et du crâne, et sans affaiblissement du pouls radial du même côté.

2° Dans l'anévrysme de la sous-clavière, la tumeur se montre sur le côté externe de la portion claviculaire du muscle sterno-mastoïdien; entre ce muscle et le trapèze, elle est plus allongée transversalement que verticalement. Le bruit qu'on y entend se propage plus du côté de l'aisselle, que du côté du cou. D'ailleurs ce bruit reste le même, quand on comprime la carotide;

le pouls radial est affaibli, le membre douloureux, œdématié, gêné dans ses mouvements.

3° On peut soupçonner un anévrysme du tronc brachio-céphalique, lorsque la tumeur siége sous le sternum ou sur le bord interne de la portion sternale du muscle sterno-mastoïdien, avec affaiblissement des pulsations de la sous-clavière et de la carotide, et absence des autres signes qui permettent de reconnaître l'anévrysme de ces deux dernières.

4° Dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte, il y a le double bruit du cœur et presque toujours d'autres signes concomitants propres à cette affection.

Pronostic. Ordinairement très-grave.

Traitement. La méthode de Valsalva, les réfrigérants, pourraient être tentés; mais le seul moyen efficace est la ligature de la carotide. On doit avoir recours à la méthode d'Anel, si la position de l'anévrysme le permet, et dans le cas contraire à la méthode de Brasdor. La ligature d'une des deux carotides n'est pas une opération très-grave; elle a été pratiquée plusieurs fois avec succès.

Anévrysmes traumatiques. 1° L'anévrysme *faux primitif* n'a pas été observé; en effet, les plaies qui pourraient le déterminer sont toujours plus ou moins rapidement mortelles.

2° On a observé l'anévrysme *faux consécutif.* Le mécanisme de sa formation est le même que celui de tous les anévrysmes de cette classe (*V.* Généralités, anévrysme faux consécutif).

3° *Anévrysme variqueux.* On possède plusieurs exemples de cet anévrysme.

Les causes, les symptômes et la marche ne présentent rien de particulier (*V.* Anévrysme variqueux). Nous devons faire remarquer, cependant, que ces anévrysmes donnent lieu à de la céphalalgie, à des congestions cérébrales, et que les malades observés par Breschet et Larrey éprouvaient des palpitations de cœur.

Pronostic. La blessure simultanée de l'artère et de la veine est beaucoup moins grave qu'une blessure qui intéresserait l'artère seulement, car le sang qui sort de l'artère est reçu par la veine, et n'est pas perdu pour la circulation générale.

Traitement. 1° Palliatif : soins hygiéniques, repos, position élevée de la tête; 2° curatif : les compressions, les réfrigérants,

la méthode de Valsalva sont inefficaces; on ne peut employer que la ligature (*V.* Généralités, anévrysme variqueux).

Anévrysmes de la sous-clavière.

On a observé des anévrysmes spontanés et des anévrysmes variqueux; mais on n'a pas observé d'anévrysmes faux consécutifs. En effet, abritée par la clavicule et par les parois thoraciques, cette artère est difficilement accessible aux instruments tranchants, Du reste, la blessure d'une artère aussi considérable est suivie d'une hémorrhagie ordinairement mortelle (Nélaton).

1° *Anévrysmes spontanés.* Aucun point de l'artère sous-clavière n'est à l'abri de ces anévrysmes, c'est dans sa portion externe qu'ils ont le plus souvent été observés. Ceux de sa portion interne à droite se confondent presque toujours avec les anévrysmes du tronc innominé.

Causes. Ces causes n'offrent rien de particulier.

Symptômes. Le volume de la tumeur dépasse rarement le volume d'un œuf de poule ou du poing d'un adulte. Quelquefois, cependant, il acquiert un volume considérable. Les signes physiques sont ceux de tous les anévrysmes.

Les signes de voisinage tiennent à la compression des os (clavicule, articulation sterno-claviculaire), des muscles scalènes, sterno-mastoïdien, trapèze, etc., des veines, des nerfs (plexus-brachial, nerfs diaphragmatiques, récurrent à droite, etc.), compression des poumons après la perforation de la paroi thoracique par la tumeur, etc. (*V.* Généralités). Nous mentionnerons seulement l'épaississement, quelquefois considérable, de la plèvre, et la violence des douleurs qui, parfois, sont atroces.

On possède des exemples de guérison spontanée (J. Cloquet, Hodgson).

1° *Anévrysme variqueux.* Ces anévrysmes sont très-rares. On n'en possède que deux cas dus à Larrey. La distance qui existe entre l'artère et la veine, dans presque tout leur trajet, explique cette rareté des anévrysmes variqueux; du reste, les symptômes n'offrent rien de particulier (*V.* Anévrysmes variqueux).

Diagnostic. Les anévrysmes de la sous-clavière peuvent être confondus avec presque toutes les tumeurs développées dans

le creux sus-claviculaire (abcès idiopathiques ou symptomatiques, tumeurs ganglionnaires, tumeurs encéphaloïdes, les kystes séreux ou autres, les lipômes (*V.* Généralités et le remarquable article de M. Velpeau, *Dict.* en 30 vol.). Viennent ensuites les anévrysmes des artères voisines (carotide, tronc brachio-céphalique, crosse de l'aorte). (*V.* Anévrysme de la carotide, diagnostic.)

Quant aux tumeurs formées par le sommet du poumon emphysémateux, il existe des signes de cette affection tellement prononcés que l'erreur n'est pas possible.

Traitement. La méthode de Valsalva a procuré plusieurs guérisons (Pelletan, Richerand). On peut pratiquer la ligature de la sous-clavière. Elle a été faite par la méthode d'Anel, entre les deux scalènes, mais les faits ne parlent pas en sa faveur. La méthode de Brasdór, quoique moins favorable, sur la sous-clavière que sur la carotide, est cependant plus avantageuse que la méthode précédente. Les chirurgiens anglais portent le lien constructeur sur la sous-clavière; les chirurgiens français lient l'axillaire (Dupuytren, Laugier).

Anévrysmes de l'axillaire.

Toutes les espèces d'anévrysmes ont été rencontrées sur l'artère axillaire.

A. Anévrysmes spontanés. La proximité du cœur, le voisinage de l'articulation scapulo-humérale, dont les mouvements si étendus sont autant de causes qui rendent ces anévrysmes plus fréquents.

Tous les points de l'artère axillaire peuvent être indifféremment atteints d'anévrysmes.

L'abondance et la laxité du tissu cellulaire de la région permettait à ces tumeurs d'acquérir un développement rapide et considérable. Tout le creux axillaire est bientôt occupé par l'anévrysme. Les mouvements du bras et son rapprochement du tronc sont douloureux, difficiles et même impossibles. Bientôt la tumeur repousse en avant les muscles pectoraux, en arrière les muscles grand-dorsal et grand-rond; elle déprime le sous-scapulaire, gêne et même paralyse l'action de ces muscles. Quelquefois l'extrémité externe de la clavicule est portée en haut et en arrière, de manière à élever l'épaule en même temps

que la tête s'incline du côté malade pour diminuer la tension des muscles. Il n'est pas rare de voir l'anévrysme user, perforer la paroi thoracique et faire saillie dans la poitrine ; de là, compression du poumon et de différents organes de la poitrine. Les signes physiques et les signes de voisinage ont été exposés dans les généralités.

Terminaison. La tumeur peut s'ouvrir au dehors, dans la cavité thoracique (*V.* Généralités).

Une particularité qui doit être mentionnée ici, c'est la communication de l'anévrysme avec l'articulation scapulo-humérale.

Diagnostic (*V.* Tumeurs de l'aisselle).

Pronostic. Il est toujours grave.

Traitement. Médical. Le traitement débilitant aidé des topiques réfrigérants a procuré quelques cas rares de guérison ; mais il vaut mieux employer la ligature par la méthode d'Anel.

Le choix du point où l'on doit placer la ligature sera déterminé par le siége de la tumeur. Si celle-ci est assez rapprochée de la clavicule pour rendre impossible la ligature au-dessous de cet os, on opérera sur la sous-clavière.

B. Anévrysmes traumatiques. 1° Faux primitifs. Ils sont très-fréquents dans cette région. L'indication est impérieuse. Il faut lier sans retard.

2° Les anévrysmes variqueux ont été également observés, mais plus rarement que les précédents. Ces anévrysmes, du reste, n'offrent rien de remarquable (*V.* Généralités).

Anévrysmes de l'artère brachiale.

Les anévrysmes spontanés de cette artère sont excessivement rares. Ils n'offrent rien de spécial, sous le rapport des causes, des symptômes et de la marche (*V.* Généralités). Tous les moyens de traitement leur sont applicables ; toutefois la ligature doit obtenir la préférence.

1° *Anévrysmes traumatiques.* Anévrysmes faux primitifs et faux consécutifs. Hodgson, Scarpa et Dupuytren ont surtout observé des anévrysmes faux consécutifs. Cette affection est ordinairement produite par les piqûres de lancettes, et par conséquent siége presque toujours au pli du coude.

Symptômes, *marche* (*V.* Généralités, anévrysmes faux primitif et faux consécutif).

Diagnostic. L'absence de ganglion le long de l'artère brachiale en ce point, la rareté des abcès froids et des kystes séreux dans cette région, mettront le chirurgien dans des conditions avantageuses pour bien établir le diagnostic. Quant aux abcès chauds, la méprise est plus facile.

La difficulté sera plus grande lorsque la tumeur, encore à son début, est cachée derrière l'expansion du biceps et bridée par cette expansion. Il en résulte qu'au lieu d'être ovoïde, la tumeur est aplatie, irrégulière, refoulée dans l'interstice des muscles de cette région.

Ces anévrysmes n'acquièrent pas généralement un volume considérable.

Traitement (*V.* Anévrysmes faux primitif et faux consécutif).

2° *Anévrysmes variqueux.* Les anévrysmes variqueux et variqueux faux consécutif de cette région nous ont servi de type dans la description générale des anévrysmes variqueux que nous avons donnée, etc.

Anévrysmes de l'iliaque externe.

On n'a guère observé sur l'iliaque externe, que l'anévrysme spontané. En effet, une blessure de cette artère serait suivie d'une hémorrhagie trop abondante pour que la mort ne survînt pas avant la formation d'un anévrysme faux.

Les anévrysmes spontanés ne présentent rien de spécial relativement à leurs causes et à leurs signes. On pourrait confondre ces anévrysmes avec certaines tumeurs cancéreuses, des kystes, des engorgements ganglionnaires, des abcès, etc. Mais en prenant des renseignements précis et bien circonstanciés sur le début de la maladie, en étudiant avec attention les signes et la marche de l'affection qu'on a sous les yeux, on parviendra ordinairement à en poser le diagnostic (Nélaton). On pourrait encore confondre l'anévrysme de l'iliaque externe avec un anévrysme d'une autre artère (iliaque primitive, aorte ventrale, et même aorte thoracique, Boyer, Pelletan), et alors le diagnostic sera beaucoup plus difficile. Cependant en interrogeant avec soin les antécédents, on pourra éviter l'erreur.

La ligature est de tous les moyens de traitement le seul applicable. On posera le lien constricteur au-dessus de la tumeur. S'il y a de la place, on aura recours à la méthode de Brasdor, si

le premier procédé est impossible. Enfin si la méthode de Brasdor échoue, il ne restera plus que le traitement par la méthode de Valsalva.

On ne connaît qu'un exemple d'anévrysme variqueux observé par Larrey. Son histoire rentre dans celle de tous les anévrysmes de cette espèce.

Anévrysmes de l'artère fémorale.

Toutes les variétés d'anévrysmes peuvent affecter cette artère.

A. Anévrysmes spontanés. Après la poplitée, l'artère fémorale est celle sur laquelle ces anévrysmes ont été rencontrés le plus souvent (Hodgson, Velpeau, Lisfranc, Nélaton).

Causes. Les causes sont toutes celles que nous avons énumérées dans les généralités. Nous ajouterons seulement que des expériences faites sur le cadavre, ont prouvé à M. Velpeau que, dans une extension très-brusque de la cuisse, l'artère moins bien soutenue en haut et en bas se trouve manifestement tiraillée et aplatie vers le milieu, de même que sur l'articulation coxo-fémorale et dans la gaîne des adducteurs.

Les anévrysmes de l'artère crurale forment deux catégories : les uns se développent sous le muscle couturier, les autres sur le côté interne de ce muscle. Les premiers, c'est-à-dire ceux du tiers moyen, sont plus rares que les seconds.

Anatomie pathologique. La manière dont se forment les anévrysmes de l'artère fémorale mérite quelque attention. En général le centre de la tumeur ne correspond pas à la perforation artérielle ; il se trouve au-dessus dans l'anévrysme inguinal proprement dit, et quelquefois au-dessous dans l'anévrysme de la moitié inférieure. Le sac anévrysmal tend toujours à se porter dans le sens qui lui offre le moins de résistance ; ce sera directement en dedans et en avant, s'il naît au milieu de l'ouverture que remplit la saphène ; un peu en bas, si son origine est plus élevée. Si l'anévrysme siége au-dessous du canal crural et de son orifice inférieur, l'aponévrose gêne son expansion en bas et le force à se porter en haut. Quand l'anévrysme naît de la crurale, au niveau de l'anneau du troisième adducteur, il peut se porter vers le creux poplité ou bien rester fémoral, et alors il fait saillie en avant et repousse le couturier en dedans.

Enfin, dans le point où ce muscle tombe en plein sur l'artère, le sac est graduellement refoulé, tantôt en bas et en avant, tantôt en haut et en dedans.

Les anévrysmes inférieurs de l'artère fémorale sont généralement aplatis ou moins épais que larges, tandis que le contraire a lieu pour ceux de l'aine.

Symptômes. Les signes locaux des anévrysmes fémoraux sont les mêmes que ceux des autres tumeurs de cette nature. Les signes de voisinage sont peu nombreux; ils se rapportent à la compression déterminée par la tumeur sur la veine fémorale, les nerfs, les muscles, la peau, etc. (*V.* Généralités, symptômes de voisinage).

Diagnostic. Au-dessous de l'espace inguinal, les anévrysmes sont habituellement faciles à reconnaître dès qu'ils ont acquis un certain volume; il suffit, pour cela, de se rappeler les signes de l'anévrysme en général. Une exostose du fémur, une tumeur fibreuse, sarcomateuse soulevant l'artère, seraient trop aisées à distinguer pour qu'il soit permis de les confondre. Nous ne voyons guère que les abcès, les collections liquides ou demi-liquides, les kystes, certaines tumeurs qui se forment parfois dans la gaîne du couturier ou dans l'épaisseur de ce muscle, qui pourraient à la rigueur en imposer momentanément. Au pli de l'aine le diagnostic peut être plus difficile. (*V.* Tumeurs de l'aine).

Pronostic. Les anévrysmes de l'artère fémorale sont toujours une affection grave. Leur fonte purulente expose à la gangrène de tout le membre; la même chose peut avoir lieu, s'ils deviennent eux-mêmes le siége primitif de la mortification. En s'ouvrant, ils donnent lieu à une hémorrhagie foudroyante; abandonnés à eux-mêmes, ils constituent souvent une maladie mortelle. Leur guérison spontanée n'est cependant pas impossible (A. Séverin, Lancisi, Hodgson, Marjolin).

Traitement. 1° La compression médiate compte quelques succès; 2° on a également employé avec avantage la méthode de Valsalva, combinée avec la compression et quelques topiques astringents ou refrigérants; 3° la ligature est encore le plus sûr moyen de guérison; on emploiera la méthode d'Anel. Quand l'anévrysme siége à la partie moyenne de la cuisse, cette ligature est très-facile ; mais lorsqu'il siége au haut de la cuisse, on est souvent obligé de lier l'iliaque externe. M. Velpeau, qui

s'était d'abord montré partisan de la méthode ancienne dans les cas où l'on était forcé d'appliquer le fil très-près de la fémorale profonde, admet aujourd'hui, comme plus fréquents, les cas où l'on devra lier l'iliaque externe.

B. Anévrysmes traumatiques. Les anévrysmes diffus de l'artère fémorale sont très-fréquents, de même que les anévrysmes faux circonscrits; ils ne donnent lieu à aucune considération importante, autre que celles que nous avons indiquées dans nos généralités. On connaît plusieurs exemples d'anévrysmes variqueux de cette artère (Larrey, Guersent, Velpeau).

Anévrysmes de l'artère poplitée.

Tous les anévrysmes ont été observés sur cette artère.

A. Anévrysmes spontanés. Ces anévrysmes sont moins fréquents que ceux de l'aorte, mais on les observe bien plus souvent que ceux des autres artères.

Voici, suivant M. le professeur Nélaton, la cause de cette plus grande fréquence : L'artère est située derrière une articulation qui est souvent le centre de mouvements très-brusques et auxquels le vaisseau, en raison de sa disposition très-peu flexueuse et presque rectiligne, se prête difficilement. On comprend alors que ses membranes internes et moyennes doivent être très-exposées à se rompre, et que, par conséquent, l'artère doit se trouver dans les conditions les plus favorables à la formation d'un anévrysme.

Certaines professions paraissent mettre plus particulièrement en jeu ces conditions fâcheuses (postillons, cochers, tailleurs); on l'observe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Beaucoup plus souvent que l'anévrysme crural, il existe des deux côtés chez le même individu; il peut occuper l'artère poplitée dans toute son étendue. Il siége le plus ordinairement à la partie moyenne du jarret, quelquefois plus près de la jambe ou à la partie inférieure de la cuisse.

Symptômes. L'artère étant profondément située, la tumeur peut rester longtemps ignorée du malade. Arrêtée par les os en avant, par l'aponévrose en arrière, elle s'étend d'abord en largeur ou de haut en bas; enfin l'aponévrose cède, et la tumeur remplit tout le creux du jarret. Une fois développée, indépendamment des signes communs à toutes les tumeurs anévrys-

males, l'anévrysme poplité en possède qui lui sont propres. Nulle part les signes de voisinage sont plus prononcés. Ces phénomènes sont relatifs à la compression des os (carie, érosion des extrémités articulaires du fémur, du tibia, destruction des ligaments); des nerfs (fourmillements, picotements, douleur profonde, paralysie); des veines (œdème, gangrène du membre).

Diagnostic. Le diagnostic de ces anévrysmes est en général assez facile : d'abord, parce que peu de maladies peuvent être confondues avec eux, et ensuite parce que le point d'appui qu'ils trouvent derrière l'articulation, rend leurs battements plus manifestes.

Pronostic. Ce que nous avons dit des symptômes de cette affection doit nous éclairer suffisamment sur sa gravité.

Traitement. La méthode de Valsalva n'est pas applicable ici. 1° La compression médiate sur la tumeur a réussi plus souvent que les moyens précédents; 2° la compression au-dessus de la tumeur est bien préférable; 3° la ligature par la méthode ancienne a été pratiquée pendant longtemps (Keysler, Guattani, Chopart, Pelletan).

Aujourd'hui cette méthode est abandonnée et la ligature se fait par la méthode d'Anel. Elle peut se pratiquer en trois points : 1° immédiatement au-dessus de l'anneau du troisième adducteur; 2° vers la partie moyenne (procédé de Hunter); 3° à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen de la cuisse (procédé de Scarpa).

B. Anévrysmes traumatiques. Les anévrysmes *faux primitifs* ou *faux consécutifs* sont déterminées soit par un instrument tranchant, dirigé d'arrière en avant, soit par l'extrémité acérée d'un fragment d'os à la suite d'une fracture. Ces anévrysmes peuvent encore succéder à une déchirure complète de l'artère, dans une luxation, dans un mouvement brusque.

Les anévrysmes variqueux ont été également observés sur l'artère poplitée (J. Perry, Larrey de Toulouse, Lassus, Ribes).

Hémostatiques.

On donne le nom d'hémostatiqne à l'ensemble des moyens que l'art possède pour suspendre le cours du sang. Nous em-

prunterons une partie de cet article à l'excellente thèse de M. Lecanu (Thèses d'agrégation. Paris, 1844).

Les cas dans lesquels la chirurgie doit faire usage des moyens hémostatiques, peuvent se diviser en deux grandes classes. La première comprend ceux où l'hémostasie est préventive d'une hémorrhagie; par exemple, la compression des vaisseaux pendant les opérations. La seconde comprend ceux dans lesquels l'hémostasie est répressive, comme après les opérations ou les blessures de vaisseaux. Considérés sous ce point de vue, les moyens hémostatiques eux-mêmes pourraient être divisés en préventifs et répressifs; mais il vaut mieux les distinguer suivant leur mode d'action, plutôt que d'après leurs résultats temporaires ou définitifs, car ils n'arrivent pas au même but de la même manière.

I. Les uns paraissent agir en favorisant le resserrement des vaisseaux : ce sont les divers astringents;

II. D'autres aident à la coagulation du sang en formant une espèce de bouchon qui empêche mécaniquement l'écoulement ultérieur de ce liquide (absorbants, caustiques, acupuncture, mâchures);

III. Il en est d'autres, enfin, et ce sont les plus puissants, qui agissent par la compression mécanique du vaisseau (ligature, torsion, compression proprement dite et ses divers modes).

I. *Réfrigérants, astringents et styptiques*. Ces moyens sont peu sûrs pour arrêter les hémorrhagies un peu abondantes; ils agissent ou sur les extrémités des vaisseaux divisés ou sur leur trajet et à une distance plus ou moins rapprochée de leur ouverture; ils y déterminent une sorte de contraction qui diminue le calibre des vaisseaux; le sang se coagule promptement, et cette coagulation, jointe au resserrement des vaisseaux, suffit pour arrêter l'hémorrhagie.

A. Les réfrigérants sont : l'air froid, l'eau froide, la glace;

B. Les astringents, que nous confondrons ensemble, sont employés sous des formes différentes : solides ou liquides. *a*. Solides : alun, sulfate de cuivre, ratanhia, tannin en poudre; *b*. Liquides : eau vinaigrée, acétate d'alumine, dissolution de cuivre, de fer, eau de Rabel. Ces substances, outre leur peu d'efficacité, présentent l'inconvénient de s'opposer à la réunion immédiate des plaies dont elles entretiennent la suppuration.

II. *Absorbants, caustiques, acupuncture*. *A*. Les absor-

bants ont une action toute spéciale. En contact avec les surfaces saignantes, ils se pénètrent par imbibition du sang écoulé : celui-ci ne tarde pas à se coaguler et forme une masse assez consistante accolée à la plaie, véritable bouchon qui empêche mécaniquement l'issue ultérieure du sang.

Les substances hémostatiques, qui appartiennent à ce groupe et dont le nombre et la bizarrie étonnent quiconque lit les anciens, sont la plupart tombées dans un oubli presque complet et bien mérité. Les seules qu'on ait conservées sont : le coton, la toile d'araignée, l'éponge fine et sèche, l'amadou, l'agaric : encore ne sont-elles employées qu'à titre d'adjuvant.

B. La *cautérisation* dont on a alternativement outré les avantages et les inconvénients, a été réhabilitée en France par Percy et préconisée par Dupuytren et Larrey comme moyen hémostatique. La cautérisation a pour but de produire une escarre qui comprend les vaisseaux d'où le sang s'échappe et qui ferme leurs extrémités béantes ; cette escarre forme en quelque sorte une application inhérente à l'organisation de la partie cautérisée. Il se forme, au dessous, un travail inflammatoire qui s'étend aux veines et aux artères, les oblitère en y déterminant une phlébite ou une artérite locale.

Les agents de la cautérisation sont rangés en deux classes :

La première renferme des caustiques chimiques. La causticité des uns est faible (la plupart des oxydes métalliques, les sulfates de fer, de cuivre, l'alun, les acides étendus) ; l'action des autres est plus intense (nitrate d'argent, soit cristallisé, soit en dissolution, chlorure de zinc et d'antimoine, potasse, acides minéraux concentrés, etc.). Le plus généralement employé est le nitrate d'argent, surtout pour les piqûres de sangsues.

La seconde classe comprend le cautère actuel qui est un instrument métallique de forme variable, tantôt nummulaire, tantôt olivaire, d'autrefois en forme de stylet, suivant l'étendue et la profondeur des parties qu'on veut cautériser. Lorsqu'on veut s'en servir, on le fait chauffer au rouge, rouge cerise, rouge blanc, selon la profondeur à laquelle on veut faire pénétrer la mortification. Avant l'application, on doit étancher et nettoyer la plaie.

Le cautère doit être enlevé avant qu'il ait perdu une grande quantité de son calorique, autrement on s'exposerait à arracher

avec lui l'escarre qu'il vient de produire. Il appartient au chirurgien de diriger et de graduer la cautérisation suivant les régions du corps. Nous ne suivrons pas les effets de la cautérisation, douleurs, gonflement, etc.; nous n'insisterons pas non plus sur le traitement des escarres; seulement, on devra surveiller le travail d'élimination, afin qu'il ne marche pas trop vite; il faudra aussi se tenir prêt à toute récidive d'hémorrhagie.

Dans quels cas faut-il user de la cautérisation? Toutes les fois que les astringents, la compression ou la ligature sont inefficaces ou inapplicables. On aura encore recours à la cautérisation chaque fois qu'il y aura indication impérieuse de mortifier: par exemple, lorsqu'on soupçonne un virus ou quelque reste de squirrhe ou de dégénérescence. Les principaux cas qui nécessitent l'emploi de ce moyen sont : 1° les hémorrhagies consécutives à une amputation des corps caverneux; 2° après l'excision des bourrelets hémorrhoïdaux; 3° après l'ablation d'une tumeur des gencives ou d'un autre point de la cavité buccale; 4° dans les plaies envenimées; 5° après l'ablation d'un cancer.

III. Après la ligature, la *compression* est l'hémostatique le plus efficace et le plus facile à employer. Elle présente plusieurs modes d'application; tantôt elle est directe, lorsqu'elle s'exerce sur l'orifice béant d'un vaisseau; tantôt latérale, quand elle agit sur un des côtés du vaisseau perpendiculairement à sa longueur. La compression est encore médiate lorsque aucun tissu n'est interposé entre le vaisseau et l'appareil compresseur; elle est médiate, lorsqu'elle n'agit sur le vaisseau qu'à travers une épaisseur plus ou moins considérable de parties molles. Quant à ses résultats, la compression peut être employée comme moyen hémostatique provisoire ou comme moyen définitif.

1° *Compression directe.* Elle est immédiate ou médiate. *a.* La compression directe immédiate est souvent employée comme moyen hémostatique provisoire dans le cours d'une opération. Il suffit alors de la plus légère pression sur l'orifice du vaisseau divisé pour aplatir ses parois, soit que les doigts saisissent ce vaisseau, soit qu'on se contente de les appliquer sur les divers points d'où jaillit le sang. A la compression directe immédiate, appartient l'occlusion du calibre d'une artère à l'aide d'un morceau de cire roulé en cône ou en cylindre. Ici la compression est employée comme hémostatique définitif.

Elle est surtout indiquée pour arrêter une hémorrhagie fournie par une artère dont les parois sont ossifiées. Dans un grand nombre de cas, pour pratiquer cette compression, il suffit de quelques bourdonnets de charpie, de linge, d'agaric, qu'on applique sur la surface saignante. Il y a formation d'un caillot obturateur et développement d'un travail adhésif qui doit fermer l'orifice des vaisseaux.

b. Le tamponnement n'est autre chose qu'une compression directe et médiate (épistaxis, métrorrhagie). Il en est de même de la réunion des plaies par première intention. La compression directe présente plusieurs inconvénients. Elle détermine de la douleur, de la gêne, favorise le développement de l'inflammation, quelquefois même la gangrène; de plus, la compression est insuffisante dans quelques cas.

2° La compression latérale peut être établie sur l'endroit même où le vaisseau a été ouvert ou bien entre le cœur et la plaie pour les artères, et entre la plaie et les capillaires pour les veines. Mais pour établir cette compression d'une manière efficace, il est utile de savoir à quel ordre de vaisseaux on a affaire. L'importance du diagnostic est telle dans ce cas, que la vie du malade en dépend souvent.

La compression latérale, quand il s'agit d'une artère, exige un point d'appui solide contre lequel l'agent compresseur doit aplatir cette artère. On conçoit aisément, d'après cela, qu'elle ne s'exerce sûrement que dans certains points où les vaisseaux sont appliqués contre des os. Pour les veines, au contraire, la résistance du point d'appui n'a pas besoin d'être aussi grande, et même elle peut être très-faible.

La compression est immédiate quand elle s'exerce sur un vaisseau mis à nu. Elle est médiate quand il existe une couche de parties molles interposées entre le vaisseau et l'agent compresseur.

A. Compression immédiate. Rarement employée, elle se fait avec des bourdonnets de charpie très-durs, des morceaux d'agaric ou des pièces de monnaie enveloppées de linge fin. On recouvre ces différentes pièces avec une pyramide de compresses graduées, le sommet de la pyramide étant appliqué sur la plaie. Le tout est assujetti avec un bandage convenablement serré. Ce mode de compression ne peut guère avoir qu'un résultat provisoire et lorsqu'il n'existe pas encore d'inflammation. Des

douleurs insupportables et la gangrène peuvent être le résultat de cette compression.

B. Compression latérale médiate. La compression latérale médiate se pratique dans deux circonstances différentes : 1° comme moyen préventif; 2° comme moyen hémostatique définitif dans les plaies artérielles, dans les plaies des veines, enfin dans les anévrysmes.

1° La compression latérale médiate, comme moyen préventif, se pratique quelquefois avec une simple ligature circulaire. On peut se servir aussi avec avantage du garrot, du compresseur de J.-L. Petit ou de celui de Dupuytren ; mais le meilleur compresseur dans ce cas est la main d'un aide intelligent; d'abord les parois du vaisseau peuvent ne pas être parfaitement aplaties par les différents compresseurs artificiels; ensuite ces vaisseaux peuvent glisser, fuir et se soustraire à la compression ;

2° Comme moyen hémostatique définitif. On peut avoir recours aux mêmes moyens. Ils présentent ici les mêmes inconvénients que nous avons déjà signalés. De plus, il s'en joint encore d'autres sur lesquels nous allons revenir.

La compression dans le traitement des anévrysmes peut s'exercer sur la tumeur elle-même ou au-dessus d'elle. Dans le premier cas, on couvre la tumeur de compresses disposées en croix ; une de ces compresses est couchée en long sur l'artère au-dessus de l'anévrysme, et le tout est maintenu par un bandage modérément serré. On arrose l'appareil avec un liquide refrigérant et styptique. Cette compression est souvent très-douloureuse et prédispose beaucoup à l'inflammation; elle peut même amener la gangrène du membre. La compression au-dessus de la tumeur peut s'exercer au moyen d'un tourniquet ou à l'aide du compresseur de Dupuytren. La compression doit, autant que possible, n'agir que sur le vaisseau ou sur le point diamétralement opposé, afin de ne pas entraver la circulation dans les autres parties du membre. Cette méthode a eu des succès ; mais elle compte aussi un grand nombre d'échecs et même des accidents (inflammation, douleurs, gangrène).

Ligature. De tous les moyens hémostatiques, la ligature est sans contredit le plus simple et le plus sûr. Appliquée aux vaisseaux, elle a pour but de les rendre imperméables au sang, par la compression circulaire qu'elle exerce sur leurs parois, et d'y développer une inflammation modérée, qui favorise la sécré-

tion de la lymphe plastique et la coagulation du sang dans leur intérieur, jusqu'à une hauteur qui atteint quelquefois, mais non constamment, la première collatérale supérieure. Nous avons à considérer dans la ligature : 1° les circonstances qui rendent son application nécessaire; 2° son mode d'application; 3° les phénomènes qui l'accompagnent ou le suivent; 4° les accidents qui en peuvent résulter.

1° On emploie la ligature dans deux circonstances principales : *a.* pour arrêter une hémorrhagie qui survient à la suite d'une plaie dans laquelle une artère a été lésée (plaies des artères, amputations); *b.* pour interrompre ou ralentir le cours du sang dans une partie du vaisseau ou dans les organes auxquels celui-ci conduit le liquide vivificateur. Alors la ligature se pratique sur une artère saine, et elle a pour résultat de favoriser ou d'obtenir la guérison de diverses maladies ayant leur siége sur les parois de l'artère elle-même, soit dans les organes que ce vaisseau nourrit.

Dans le premier cas, le lieu où le chirurgien opère est fixé par le siége même de la plaie, il est de *nécessité*. Pour le second, au contraire, il est d'*élection*.

2° Le mode d'application de la ligature n'est pas le même dans les deux circonstances.

a. Ligature dans un lieu de nécessité. Nous passerons sous silence les nombreux procédés qui ont rapport, soit aux parties comprises avec les artères, soit à la matière de la ligature, ou à la manière de la serrer et de disposer les bouts du lien. Nous exposerons seulement la méthode généralement employée aujourd'hui. La surface de la plaie bien épongée, on cherche les vaisseaux. Il y a trois moyens qui peuvent aider à les trouver : 1° le chirurgien sait le plus souvent la place que doivent occuper les artères, c'est là qu'il dirige ses recherches; 2° on se rappelle les points où le sang jaillissait; 3° on fait lever, pour un instant, la compression établie à l'avance sur le tronc artériel; le jet de sang trahit l'artère. Quelquefois les vaisseaux se rétractent dans les chairs sous les aponévroses; s'ils sont petits on les néglige, s'ils sont volumineux il faut fendre avec le bistouri les chairs ou les aponévroses qui s'opposent à leur recherche. L'artère, mise à découvert, on la saisit avec le tenaculum ou avec les pinces, soit en plaçant un de leurs mors à l'intérieur et l'autre à l'extérieur du vaisseau (Desault), soit en saisissant

le vaisseau tout entier, de manière à aplatir ses parois entre les mors de la pince. On tire un peu en dehors, un aide passe une anse au-dessus des mors de l'instrument et fait deux nœuds, alors seulement le chirurgien retire ses pinces; on coupe ensuite un des chefs de la ligature, et on laisse l'autre pendre par la plaie. M. Malgaigne coupe les deux bouts près du nœud. Ordinairement on pratique la ligature avec un fil de lin, de chanvre ou de soie, préalablement ciré, pour le rendre plus résistant, et d'un volume assez considérable pour étreindre le vaisseau et suspendre l'hémorrhagie, sans se rompre par les efforts modérés qu'exige cette constriction. Trop volumineux, ce fil produit plus difficilement la rupture des tuniques internes de l'artère, et peut devenir une cause d'inflammation; trop fin, il opère quelquefois la section des trois tuniques, avant que le vaisseau soit oblitéré.

Quoi qu'il en soit, la ligature ne doit jamais embrasser les parties molles environnantes, car elle en opérerait promptement la division, et aurait le grave inconvénient d'exposer à une récidive de l'hémorrhagie. Elle doit être perpendiculaire à l'axe du vaisseau (Nélaton).

Lorsque les parois de l'artère sont ossifiées, on lie souvent le vaisseau avec un corps étranger dans son intérieur.

Quand une artère a été divisée seulement sur une partie de sa circonférence, le fil est porté transversalement au-dessous d'elle, à l'aide d'un stylet aiguillé, ou d'une aiguille courbe, comme dans la ligature sur la continuité du vaisseau qui va nous occuper maintenant.

b. Ligature dans la continuité de l'artère. Nous allons surtout étudier ici la ligature comme traitement de l'anévrysme. Sous ce rapport, les chirurgiens n'ont pas toujours agi de la même manière; mais tous les procédés connus peuvent se rapporter à trois méthodes : 1° ligature avec ouverture du sac (méthode ancienne); 2° ligature au-dessus de la tumeur (méthode d'Anel et de Hunter); 3° ligature au-dessous de la tumeur (méthode de Brasdor), ou entre la tumeur et les capillaires.

1° La méthode ancienne est généralement abondonnée aujourd'hui. Les chirurgiens qui emploient encore cette méthode opèrent de la manière suivante : on comprime l'artère principale du membre, au-dessus de la tumeur, puis l'opérateur ouvre largement le sac anévrysmal; il en sort une quantité de sang

plus ou moins considérable. On débarrasse la cavité morbide de tous les caillots qui la remplissent, puis on va à la recherche des deux orifices de l'artère qu'on lie au-dessus et au-dessous de la tumeur, par les procédés que nous avons déjà indiqués.

2° Anel liait immédiatement au-dessus de la tumeur. Il appliqua sa méthode pour la première fois en 1710. Elle était entièrement oubliée, lorsque Desault y eut recours en 1785; la même année, Hunter modifia cette méthode, en jetant le lien constricteur au-dessus, mais à quelque distance de la tumeur; c'est la ligature dans le lieu d'élection.

Envisagé au point de vue du manuel opératoire, tout ce qui concerne la position du malade, du chirurgien et des aides, la préparation des instruments et appareil, les soins préliminaires à toutes les opérations et à celles-ci en particulier ayant été accomplis, les ligatures d'artères, au lieu d'élection, comprennent trois temps bien distincts : 1° mettre l'artère à découvert; 2° isoler l'artère; 3° passer le fil ou le lien et le serrer autour du vaisseau.

1° Toutes les artères qu'on peut mettre à découvert, suivant les règles rigoureuses de la médecine opératoire sont divisées en deux grandes classes : artères *superficielles* et artères *profondes*. Une artère est *superficielle* à ce point de vue, lorsqu'elle n'est séparée que par la peau, le tissu cellulaire souscutané et l'aponévrose d'enveloppe seulement. Une artère est *profonde* lorsqu'elle est séparée de l'extérieur, d'abord par les parties que je viens d'énumérer, et de plus par d'autres organes placés sous l'aponévrose, entre celle-ci et l'artère. Nous passerons les détails de l'opération elle-même, qui nous entraîneraient trop loin (*V. Manuel de médecine opératoire*, Malgaigne, p. 152; Deville, *Gazette médicale*, octobre 1848).

2° L'artère mise à découvert, il s'agit de l'isoler, de la dégager des autres organes qui l'avoisinent. On ouvre sa gaîne en déchirant ses fibres à l'aide de la sonde cannelée ou de l'ongle; il ne faut, d'ailleurs, isoler l'artère que dans la moindre étendue possible. Lorsqu'on se sert de la sonde, on lui imprime de légers mouvements de va-et-vient, en ayant soin de tourner la cannelure de l'instrument vers le vaisseau, le pavillon un peu incliné et l'autre extrémité dirigée sous l'artère.

3° Une fois qu'elle est isolée, on passe au-dessous de la sonde cannelée dont on recourbe le bec quand l'artère est profonde.

La rainure de la sonde sert à conduire l'aiguille chargée du fil à ligature. Bien souvent on remplace ces différents instruments par l'aiguille de Deschamps. Quoi qu'il en soit, si les vaisseaux sont d'un petit calibre et qu'il y ait un nerf collatéral, on commence par introduire la sonde ou l'aiguille entre l'artère et le nerf; s'il n'y a qu'une veine, et surtout quand celle-ci est volumineuse, c'est toujours entre la veine et l'artère que doit pénétrer l'extrémité de l'instrument : en effet, la plus grande résistance se trouve au point où doit sortir la sonde; et en négligeant le principe indiqué, on risquerait, ou de heurter le nerf ou de déchirer la veine. Le fil est passé, on lie avec un double nœud et en suivant les préceptes que nous avons signalés plus haut.

Quant au lieu précis où il faut placer la ligature, il peut être ainsi formulé : la ligature doit être placée assez loin de la tumeur pour que celle-ci ne gêne pas la manœuvre opératoire, pour que l'inflammation qui doit suivre l'opération ne s'étende pas jusqu'au sac. Il faudra néanmoins faire en sorte de ne pas laisser entre la ligature et la tumeur des branches collatérales volumineuses qui compromettraient l'opération. Mais, avant tout, on doit agir sur une portion saine de l'artère. Ici se présente une question fort importante pour les ligatures en général. Les parois des artères perdent-elles la consistance qui fait résister la tunique fibro-celluleuse à la constriction d'une ligature, quand elles sont au milieu d'un foyer de suppuration? Cette opinion, généralement admise, a été victorieusement réfutée par les observations cliniques de M. Nélaton, qui professe une doctrine opposée. Plusieurs fois M. Nélaton a appliqué des ligatures sur des artères placées au milieu de phlegmons et de foyers purulents (1), et toujours les parois du vaisseau ont résisté à la constriction du fil (Courtin, thèse 1849; Notta, thèse 1850).

4° Les phénomènes des ligatures sont *a.* immédiats, et *b.* consécutifs. *a.* La ligature a pour effets immédiats la rupture des deux tuniques internes, l'affaiblissement ou la cessation complète des battements dans l'anévrysme. Souvent aussi l'insensibilité du pouls au-dessous de la ligature.

b. Presque aussitôt après l'opération, le membre devient pâle, exsanguë; la température baisse en même temps que la sensibilité diminue. En même temps il se forme au-dessus de la

(1) Leçons orales, *Gaz. des Hôpit.*, 1852.

ligature un caillot dont l'étendue est variable ; il y a épanchement de lymphe plastique sécrétée par les tuniques divisées et par la membrane celluleuse. L'établissement de la circulation collatérale ramène peu à peu la chaleur ; cette chaleur devient même quelquefois plus grande qu'à l'état normal, ce qui est en général d'un bon augure ; elle se dissipe à mesure que les collatérales se dilatent. Le pouls devient dur, fréquent, la peau chaude, le visage vivement coloré ; il y a de la céphalalgie, de l'agitation, quelquefois du délire, phénomènes résultant tous du changement brusque subi par la circulation ; mais ces symptômes se dissipent très-promptement. Quand l'opération doit être suivie du succès, ces battements, s'ils avaient continué dans la tumeur, cessent bientôt ; le sang se coagule dans le sac, celui-ci revient sur lui-même, devient plus dur au toucher et se réduit en un noyau fibrineux qui est résorbé au bout d'un certain temps. En même temps, les collatérales et leurs innombrables anastomoses se dilatent. Cette dilatation que Scarpa a parfaitement indiquée, semble dépendre d'une propriété du système vasculaire, propriété d'après laquelle le volume des vaisseaux serait toujours en rapport avec celui des parties qu'ils doivent nourrir. Plusieurs circonstances peuvent empêcher l'établissement de cette circulation collatérale : une blessure très-étendue comprenant les principales anastomoses, certaines fonctions du membre, un bandage trop serré, un anévrysme énorme comprenant les parties voisines. Une circulation peu énergique a le même résultat.

5° *Ligature au-dessous de la tumeur*, c'est-à-dire entre celle-ci et les capillaires (méthode de Brasdor). M. le professeur P. Bérard a fait sur cette méthode d'intéressantes recherches publiées dans les *Archives générales de médecine*. Bien que Brasdor passe pour l'inventeur de cette méthode, l'idée en était venue à Desault, à qui Bichat en attribue tout l'honneur. Cette opération fut pratiquée pour la première fois par Deschamps, mais sans succès. Depuis, un grand nombre de chirurgiens la répétèrent : A. Cooper, Mott, Dupuytren, Key, M. Laugier, etc.

Wardrop publia, en 1828, un ouvrage dans le but d'accréditer la méthode de Brasdor, à laquelle il avait eu recours plusieurs fois. Suivant cet auteur, quand il n'existe aucune branche collatérale entre la tumeur et la ligature, le succès serait presque aussi certain que par la méthode de Hunter. Quand il

existe, au contraire des collatérales entre l'anévrysme et le lien constricteur, ces branches serviraient de diverticulum au sang liquide, et l'empêcheraient de distendre le sac outre mesure et de le rompre. Telle n'est point l'opinion de M. P. Bérard, qui pense que les vaisseaux se dilatent comme dans la méthode de Hunter, et rendent l'opération inutile. Du reste, aujourd'hui cette méthode ne s'emploie plus que dans les cas où la méthode d'Anel est inapplicable.

6° *Accidents de la ligature*. Les accidents qui peuvent compliquer les ligatures sont : *a*. les douleurs excessives, avec convulsion, tétanos, accidents qui résultent de la ligature d'un nerf; *b*. l'inflammation de quelques viscères (cerveau, poumon, péritoine, etc.) ou des congestions sanguines de ces mêmes organes. Les hémorrhagies consécutives qui peuvent tenir soit à la chute trop prompte de la ligature, soit à la gangrène et à la rupture spontanée du sac; *c*. l'augmentation de volume de l'anévrysme qui peut tenir à ce que la ligature n'intercepte pas convenablement le cours du sang dans le vaisseau, ou bien à ce que ce liquide est traversé dans l'anévrysme par les collatérales; *d*. la suppuration et la gangrène du sac; *e*. la gangrène du membre. Il existe encore d'autres hémostatiques qui ne sauraient être rangés dans les classes précédentes : ce sont la torsion, le refoulement, le broiement, l'acupuncture et l'électro-puncture.

1° *Torsion*. MM. Thierry et Lieber ont proposé, après avoir dénudé et soulevé l'artère, de la tordre un nombre de fois en rapport avec son calibre. Cette torsion n'a pas encore été essayée chez l'homme; mais, comme le font observer judicieusement MM. Marjolin et Bérard, si le vaisseau sur lequel on opère est sain, la ligature ne causera point d'hémorrhagie; si ses parois sont altérés, friables, la torsion pourra les déchirer à l'instant même. D'ailleurs cette opération exige une grande dénudation et expose les parties à un tiraillement dangereux.

2° et 3°. Le *broiement* des tuniques interne et moyenne proposé par M. Carron Duvillars, et le rebroussement que M. Amussat conseille de joindre à ce procedé, sont passibles des mêmes reproches que la torsion.

4° *L'acupuncture*, que M. Velpeau a le premier expérimenté sur des chiens, n'a pas encore été appliquée sur l'homme.

5° Il en est de même de l'*électro-puncture*, proposée par M. Pravaz.

CHAPITRE XXIII.

Phlébite. — Varices ou phlébectasie. — Système capillaire. — Tumeurs érectiles.

Phlébite.

On appelle phlébite l'inflammation des veines. Cette dénomination a été introduite dans la science par Breschet, qui a donné, en 1819, dans les notes jointes à la traduction des œuvres de Hodgson, une histoire assez complète de l'inflammation veineuse. Le célèbre J. Hunter est le premier qui ait constaté anatomiquement et symptomatologiquement l'existence de cette maladie. Après lui, Meckel, Abernethy, Osiander, Reil, Ch. Bell, B. Travers, Ribes, éclairèrent encore l'histoire de cette affection. De nos jours, MM. Velpeau, Blandin, Maréchal, Legallois, Dance, Cruveilhier et Tessier ont publié des travaux importants sur cette question, qui présente encore plusieurs points obscurs.

Nous devons signaler aussi un mémoire très-remarquable de M. le professeur Tonnellé, sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère. L'inflammation peut être bornée à l'une des membranes seulement ou occuper toute l'épaisseur de la paroi veineuse. Dans le premier cas, l'inflammation est interne ou externe; dans le second cas, elle est mixte ou combinée; on l'indique généralement sous le nom de phlébite, sans autre désignation.

Anatomie pathologique. L'anatomie pathologique de la phlébite présente à considérer : 1° les altérations des parois veineuses; 2° celles des tissus voisins; 3° les produits divers contenus dans la veine; 4° les lésions différentes qui peuvent se rencontrer dans d'autres organes plus ou moins éloignés.

1° *Parois veineuses.* La rougeur est le premier caractère anatomique de la phlébite; on la trouve sur la membrane interne sous forme de plaques rosées; quelquefois il existe plusieurs nuances qui donnent à la membrane un aspect marbré; d'autres

fois, la coloration est uniforme; elle peut aller jusqu'à la rougeur écarlate. La coloration peut s'étendre aux membranes moyennes et externes, qui se gonflent et s'infiltrent de sérosité sanguinolente. Dans certains cas, la membrane interne est violacée et comme ardoisée; à cette rougeur inflammatoire, se joint l'injection des *vasa vasorum* du tissu veineux. Ils forment de larges réseaux ou anastomoses les uns avec les autres (Lebert, Gendrin). En même temps, la membrane interne s'épaissit, se ramollit; on la déchire avec la plus grande facilité et quelquefois elle se réduit en une véritable pulpe rougeâtre. Parfois elle présente des ulcérations de grandeur variable. Les autres membranes s'épaississent également; elles s'indurent, deviennent résistantes. Quand on pratique une section perpendiculaire à l'axe de la veine, elle reste béante comme les artères; on trouve souvent du pus infiltré ou réuni par petits foyers entre les différentes membranes; ces petits foyers communiquent tantôt avec l'intérieur de la veine, tantôt avec d'autres foyers plus étendus, situés en dehors de celle-ci;

2° Le tissu cellulaire qni entoure les parois de la veine est quelquefois injecté, ramolli, friable. Il peut être aussi le siége de petits abcès ou d'infiltration purulente. D'autres fois enfin, il présente une masse épaisse, lardacée, ce qui tient à l'infiltration de lymphe plastique;

3° Un des premiers phénomènes de la phlébite, c'est la coagulation du sang au niveau du point enflammé; au début, le caillot est noir, de consistance de gelée, s'écrasant et se déchirant facilement sous le doigt. Sa forme est cylindrique et fusiforme avec des renflements au niveau des valvules. Au bout de quelques jours, le caillot perd graduellement de sa couleur et de son volume. La matière colorante se résorbe; le caillot devient rosé, puis jaunâtre ou même blanchâtre. En même temps, il est plus dur et plus résistant; mais sa consistance diminue de la circonférence au centre, où l'on rencontre quelquefois du sang liquide. Cette partie liquide peut se résorber elle-même, et tout le caillot présente une densité uniforme. Le cordon fibreux qu'il forme alors présente, dans certains cas, une structure stratifiée; ce sont des lamelles superposées. Le caillot est tantôt libre dans la cavité veineuse; d'autres fois, il adhère à ses parois internes par des productions pseudo-membraneuses. Il peut oblitérer complétement le calibre de la veine; alors le

caillot se rétracte de plus en plus, s'organise, les parois veineuses se resserrent ; son calibre finit par se transformer en un cordon fibreux et devient inutile à la circulation dans une étendue plus ou moins considérable de sa longueur. Cependant le caillot peut disparaître et la veine redevenir perméable (phlébite adhésive) ; d'autres fois, le caillot reste toujours creusé à son centre d'un canal qui donne passage au sang ; ailleurs, enfin, le coagulum, ayant eu lieu seulement sur une des parois de la veine, forme une gouttière dans laquelle le sang circule. On trouve encore dans les veines enflammées de la lymphe plastique, sous forme de fausses membranes, soit adhérente à la surface de la membrane interne et étendue en nappe, soit mêlée au sang avec lequel elle contribue à former le caillot oblitérateur. D'autres fois enfin, placée aux limites de l'inflammation comme un diaphragme ; elle forme une barrière aux produits morbides qu'elle emprisonne. Enfin, les veines enflammées contiennent du pus tantôt blanc, ayant l'apparence crémeuse, mais le plus souvent coloré et altéré par son mélange avec le sang, et ressemblant alors à de la lie de vin ; quelquefois il est placé entre la membrane interne et le caillot ; souvent il est mélangé au sang ; d'autres fois enfin, il est placé au centre du caillot. Quelques auteurs pensent avec M. Tessier qu'il y a alors transformation des globules sanguins en globules purulents ; d'autres pensent, au contraire, que le pus est sécrété par la membrane interne de la veine. Comment pénètre-t-il dans le caillot ? Ici encore deux opinions sont en présence : l'une attribue cette pénétration à un phénomène de capillarité (Cruveilhier) ; l'autre considère la coagulation du sang comme postérieure à la sécrétion du pus, et le caillot déposé autour des gouttelettes purulentes, comme on l'observe autour de corps étrangers. La première est la plus probable (Hardy, Béhier). Du reste, la seconde opinion est en contradiction avec les expériences qui établissent, comme un effet du mélange du pus avec le sang, la perte de la faculté de coagulation de ce dernier liquide (Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1841, de Castelnau, Ducret).

Souvent le pus forme plusieurs foyers séparés et disposés sous forme de renflements et constituant autant de petits abcès placés les uns au-dessus des autres dans le sens de la longueur de la veine. Ces abcès veineux perforent quelquefois les parois

du vaisseau et communiquent avec le tissu cellulaire extra-veineux. Ces différentes productions morbides (caillot, fausses membranes, pus) sont très-souvent limitées et nettement séparées du reste du système veineux, soit par les caillots, soit par les fausses membranes dont nous avons déjà parlé. Mais en est-il toujours ainsi, comme le veut M. Tessier, et serait-il vrai que, grâce à cette séquestration des productions inflammatoires, il ne pourrait jamais y avoir introduction de pus dans le torrent circulatoire, ni mélange de ce produit morbide avec le sang? La majorité des auteurs regardent cette opinion comme étant trop exclusive. Il est certainement des cas exceptionnels, il est vrai, dans lesquels aucun obstacle n'a pu être constaté aux limites de l'inflammation;

4° Les altérations anatomiques de la phlébite peuvent se borner à celles que nous venons d'énumérer; mais il n'est pas rare de voir les désordres s'étendre à d'autres organes plus ou moins éloignés. Ainsi, quand l'inflammation siégeant sur la veine principale d'un membre a déterminé l'occlusion de ce vaisseau, il peut en résulter un œdème et même la gangrène du membre. Une autre lésion plus constante, c'est l'extension de l'inflammation aux parties voisines, des abcès et même de véritables phlegmons. La phlébite peut encore s'accompagner de collections purulentes dans les séreuses articulaires, dans la plèvre, le péritoine, ou bien d'abcès dits métastatiques dans différents organes qui sont, dans leur ordre de fréquence, les poumons, le foie, la rate, le cerveau, la protubérance annulaire, la moelle allongée, le rein, le tissu cellulaire, les muscles, le globe de l'œil. Ces abcès sont généralement peu volumineux; ils peuvent cependant acquérir la grosseur du poing. Leur nombre, ordinairement très-considérable, est en raison inverse de leur volume; ils ont, en général, une certaine tendance à se rapprocher de la périphérie de l'organe. Dans quelques cas rares, ils sont isolés du parenchyme de l'organe par une fausse membrane qui les isole le plus ordinairement; ils baignent à nu le tissu même de l'organe. Tantôt il n'existe aucune altération autour de l'abcès; d'autrefois celui-ci est entouré d'une zône violette ou d'un rouge foncé. Les veinules qui se rendent à l'abcès peuvent présenter quelques traces d'inflammation.

Ces abcès métastatiques ne se forment pas tout d'un coup; ils commencent d'abord par un point d'un rouge brun, une

sorte d'ecchymose arrondie formée par du sang infiltré, au milieu duquel on peut découvrir à l'aide d'une loupe un point jaune constitué par une gouttelette de pus. Cette goutte s'étend et se réunit à d'autres, et l'abcès se forme ainsi en refoulant le tissu de l'organe dans lequel il se développe. Ici se présente une question difficile. Comment se forment les abcès métastatiques et ces collections purulentes loin du point de départ primitif de l'inflammation veineuse? De nombreuses hypothèses ont été proposées pour résoudre ce problème difficile. Nous ne parlerons pas de l'opinion des anciens auteurs qui, avec Pigray, expliquaient les abcès métastatiques du foie par une espèce de sympathie. La question n'a été posée d'une manière sérieuse que par les travaux de M. Velpeau (thèse, 1823).

1° Tout d'abord sont nées deux théories : l'une, énoncée par M. Velpeau, fut soutenue par Maréchal, Reynaud et Legallois. Elle admettait que le pus trouvé dans les organes venait des veines enflammées, et qu'il était seulement déposé dans la trame des viscères, sans inflammation préalable des points occupés par les abcès, inflammation qui pouvait cependant exister, mais qui n'était pas nécessaire. La nature semblable du pus dans les différents organes, la rapide formation des abcès, l'absence d'inflammation apparente autour des dépôts purulents, l'absence de membrane pyogénique à la circonférence de l'abcès, sont autant de raisons qu'ont fait valoir les partisans du dépôt simple du pus au milieu des organes ;

2° Blandin, Dance, M. P. Bérard n'acceptèrent point la théorie du dépôt purulent, et, prenant pour point de départ l'altération du sang par le mélange de ce liquide avec le pus provenant de la veine enflammée (1), ils attribuèrent la formation des petits abcès à une multitude d'inflammations locales et circonscrites, dues à la pénétration du sang vicié dans les parenchymes. M. le professeur Cruveilhier est venu donner à cette opinion l'appui de son autorité.

3° Enfin nous avons vu que, suivant M. Tessier, il y aurait toujours séquestration des produits inflammatoires par des fausses membranes, et, par conséquent, impossibilité du mélange du pus avec le sang veineux ; alors il explique les collec-

(1) Cette proposition a été démontrée d'une manière incontestable, dans le beau travail de MM. Ducret et de Castelneau (déjà cité).

tions purulentes dans les membranes séreuses et les abcès métastatiques comme étant le résultat d'une disposition spéciale de l'économie à produire du pus, d'une diathèse purulente. Mais nous savons que la séquestration du pus n'est pas constante.

Symptômes. Nous étudierons les symptômes de cette maladie dans ses deux périodes. Ces sympômes sont locaux et généraux.

1re *période.* — *Symptônes locaux.* La phlébite débute ordinairement par une douleur vive, quelquefois même très-aiguë. Si celle-ci est superficielle, on la trouve dure, tendue, formant sous la peau une corde cylindrique noueuse; en même temps la peau présente une ligne rouge au même niveau et quelquefois un véritable érysipèle. Si le vaisseau est plus profond, on perçoit de la tension, de la résistance dans le trajet, de la douleur. Le tissu cellulaire qui entoure la veine ne tarde pas à s'engorger, à s'enflammer même. Si plusieurs vaisseaux importants ou la veine principale du membre sont enflammés, celui-ci devient le siége d'un gonflement œdémateux. La maladie peut encore ne pas passer à la seconde période; alors il y a résolution complète et le caillot disparaît; celui-ci peut aussi persister et présenter soit un canal à son centre, soit une gouttière sur un de ses côtés. Enfin le calibre de la veine peut être complétement oblitéré d'une manière temporaire ou permanente; dans d'autres cas la suppuration s'établit, et il se forme de petites collections veineuses dans l'intérieur de la veine. Si l'on n'ouvre une issue artificielle au pus (Dupuytren), ce liquide rompra les parois de la veine et s'épanchera dans le tissu cellulaire ambiant. Il se formera alors des abcès qui se comporteront comme des abcès idiopathiques.

Symptômes généraux. Dans cette période, il y a ordinairement des malaises, de l'inappétence, de la céphalalgie, une réaction fébrile plus ou moins marquée.

2e *période.* Cette seconde période est surtout caractérisée par les symptômes généraux. Elle se montre quelquefois immédiatement après l'invasion des accidents locaux. Son apparition est signalée par des frissons avec froid, chaleur et sueur, irrégulièrement intermittents, ou revenant d'une manière périodique et simulant des accès de fièvre intermittente au point de s'y méprendre. Il y a de l'inquiétude, de l'anxiété, des rêvasseries et même du délire. La face est amai-

grie, pâle, terreuse, offrant un aspect typhoïde; la langue devient sèche, encroûtée, tremblotante, les dents fuligineuses; parfois il y a des vomissements, une diarrhée noirâtre et fétide. Le pouls est petit, serré, fréquent; l'abattement et la prostration extrême; c'est la véritable adynamie décrite par Pinel. Souvent la face et tout le corps prennent une teinte jaunâtre, ictérique, sans qu'il y ait lésion du foie. Bientôt apparaissent l'oppression, les douleurs dans la poitrine, au niveau des hypochondres, dans les articulations; ces douleurs, plus ou moins aiguës, indiquent le développement d'abcès métastatiques; puis surviennent les accidents de compression cérébrale, de pneumonie, d'épanchement pleurétique, ou articulaire ou bien d'abcès sous-cutanés (infection purulente). Les forces diminuent de plus en plus, le malade tombe dans le marasme et succombe. Cependant on a observé la guérison dans des cas où les accidents de la seconde période étaient bien manifestes (Vidal de Cassis).

Etiologie. Le nombre des causes qui peuvent déterminer la phlébite est considérable. Nous les diviserons en prédisposantes et occasionnelles. Les premières sont toutes les causes prédisposantes banales des phlegmasies; nous n'en parlerons pas.

Causes occasionnelles. 1° Les plus fréquentes sont : l'opération de la phlébotomie, l'incision, l'excision, la ligature pratiquée sur les veines, la contusion, la déchirure de ces vaisseaux, en un mot toutes les violences extérieures. Corps étrangers introduits dans les veines (Lambron).

2° L'introduction d'un principe septique dans l'économie (telles sont les phlébites qui surviennent à la suite d'écorchures faites en disséquant; celles qui compliquent les amputations et les larges plaies suppurantes); à cette catégorie appartiennent les phlébites utérines.

3° Certaines conditions générales de l'économie; cachexies tuberculeuses, cancéreuses, le marasme, les maladies chroniques (*Bulletin de la Société anatomique*, 1839, p. 304; Rokistansky; Toulmouche, *Gazette médicale*, avril 1844; Bouchut, *idem*, avril 1845).

4° Le sexe masculin semble un peu plus prédisposé à la phlébite que le sexe féminin.

5° Quelquefois la phlébite ne saurait être rapportée à aucune des causes que nous venons d'énumérer; elle est dite spontanée. Enfin nous devons noter en terminant, que dans certains cas la

phlébite semble se développer sous une véritable influence épidémique; c'est ce qu'on a observé quelquefois dans les hôpitaux.

Marche, durée, terminaison. La phlébite peut rester limitée aux parties primitivement affectées. Mais le plus souvent l'inflammation ne se borne pas là, et elle a de la tendance à s'étendre, et ordinairement elle se propage dans le sens de la circulation veineuse; elle peut remonter ainsi jusqu'à l'organe central de la circulation et déterminer une endocardite mortelle. Dans quelques cas rares, elle marche en sens inverse (Abernethy). D'autres fois la phlegmasie gagne les autres veines, mais sans suivre la même continuité. Elle passe brusquement d'un membre à l'autre ou d'une partie du corps à l'autre sans atteindre les autres veines intermédiaires. La durée est courte dans les phlébites supposées libres qui suivent les opérations, la durée peut arriver au bout de trois, quatre ou cinq jours. Quand la maladie s'étend à plusieurs veines, la durée est très-variable; elle peut être de quinze jours, trois semaines, et même davantage. La phlébite peut se terminer de trois manières différentes : par résolution, sans oblitération de la veine; par résolution, mais avec oblitération du vaisseau et par suppuration. Et ici la suppuration peut amener la mort, soit par l'étendue des désordres locaux, soit par infection purulente.

Variétés. La phlébite présente plusieurs variétés relatives à la forme et au siége de la maladie. Sous le premier rapport, la phlébite est 1° adhésive et 2° suppurative. Sous le rapport du siége, la phlébite présente presque autant de variétés qu'il existe de veines différentes. Phlébite des veines des membres; phlébite des sinus de la dure-mère; phlébite utérine et dont la *phlegmasia alba dolens* n'est qu'une conséquence.

Diagnostic. Le diagnostic de la phlébite est ordinairement assez facile; toutefois, dans la première période, les méprises ne sont pas rares. La lymphangite superficielle avec ses lignes étroites et noueuses, ne saurait être confondue avec les gros cordons cylindroïdes ou en chapelet que présentent les veines enflammées. De plus, dans le premier cas, il y a engorgement des ganglions situés au-dessus, tandis que, dans le second, il y a œdème au-dessous. Le rhumatisme à son début, certaines névralgies, peuvent embarrasser le médecin, mais l'état de la veine, si elle est superficielle, le siége de la douleur, et d'autres phénomènes propres à chacune de ces maladies, suffiront pour lever

les doutes. Dans la seconde période, l'ensemble des accidents dus à l'état de la veine et les commémoratifs serviront à distinguer la phlébite de la fièvre typhoïde. Nous ferons les mêmes remarques pour les accès de fièvres intermittentes qui pourraient également en imposer.

Pronostic. Le pronostic est toujours très-grave. Il est en rapport d'ailleurs avec la forme de la maladie; ainsi la phlébite suppurative est beaucoup plus grave que la forme adhésive; mais l'infection purulente augmente encore la gravité de cette maladie.

Traitement. Quand la phlébite est peu étendue, elle guérit presque spontanément. Si la réaction inflammatoire est considérable, il faut recourir aux antiphlogistiques locaux et généraux dont l'emploi sera proportionné à la constitution et à la force du sujet. En même temps on place sur la partie enflammée des cataplasmes émollients. On a tiré de grands avantages des onctions mercurielles sur la partie enflammée.

On a conseillé la compression au-dessus du point enflammé pour empêcher la propagation de l'inflammation aux parties éloignées.

Varices ou phlébectasie.

(Briquet; Dict. en 30 vol.; Nélaton; Vidal de Cassis.)

On donne ces noms à la dilatation devenue permanente des veines.

Anatomie pathologique. La structure anatomique des veines variqueuses n'a été bien connue que depuis les travaux de MM. Andral (*Anat. path.*) et Briquet (*Arch. gén. de méd.*, t. 30).

Nous allons étudier successivement : I. l'état des parois veineuses; II. l'état du sang contenu dans les vaisseaux variqueux; III. l'état des parties qui avoisinent ces vaisseaux (Nélaton).

I. Les *parois veineuses* peuvent se présenter dans la phlébectasie sous trois états divers (Briquet) : *a.* Il y a simple dilatation des veines, avec état normal des parois; *b.* il y a dilatation avec amincissement; *c.* il y a dilatation avec épaississement. Cette troisième variété est la plus fréquente. L'épaississement porte quelquefois sur la tunique interne, mais le plus

souvent il est dû à l'hypertrophie de la tunique moyenne dont les fibres longitudinales deviennent alors beaucoup plus apparentes que dans l'état naturel. Si l'on ouvre le vaisseau, son orifice, au lieu de s'affaisser, reste béant comme après la section d'une artère. La tunique externe offre aussi quelquefois un certain degré d'hypertrophie, moindre cependant que celui de la moyenne. Ainsi cet épaississement des parois veineuses est très-distinct de celui que l'on observe après la phlébite, car là il semble plutôt produit par du sang qui engorge les parois et rétrécit d'ailleurs le calibre du vaisseau; dans les varices, au contraire, il y a une véritable hypertrophie excentrique. La tunique moyenne, de même que l'interne, peut se présenter ramollie et friable; elle s'amincit alors par la distension, et en raison de son extensibilité moins grande que celle des tuniques externe et interne, elle finit par se rompre dans les points affaiblis.

L'atrophie ou l'hypertrophie portent sur toutes les tuniques à la fois, ou n'envahissent qu'une d'elles; l'une et l'autre de ces lésions peuvent exister simultanément sur le même sujet, et sur la même veine, de telle sorte que, même dans les points où la membrane moyenne manque par suite de sa rupture, l'hypertrophie de la tunique externe rend les parois encore plus épaisses qu'à l'état normal.

Il est important de noter que dans chacune de ces variétés, la dilatation peut être uniforme et occuper une certaine étendue de la veine; d'autres fois, au contraire, la dilatation se fait d'espace en espace, et présente un certain nombre de *renflements* sur le trajet du tronc veineux : quelquefois, enfin, la dilatation est limitée à un point circonscrit de la veine, et présente alors des analogies avec les tumeurs anévrysmales. Quand la dilatation est uniforme, la veine s'hypertrophie presque toujours en même temps dans le sens de sa longueur, et pour s'accommoder à cet allongement, elle subit des *flexuosités* nombreuses. Ainsi, dans la phlébectasie, il peut y avoir non-seulement modification dans le *calibre* du vaisseau, mais encore modification dans l'*épaisseur*, dans la *longueur* et dans la *direction*.

Les *valvules* sont tantôt normales, tantôt hypertrophiées, tantôt détruites en totalité ou partiellement; et, dans ce dernier cas, elles se présentent comme des lambeaux adhérents seulement par quelques points circonscrits à la paroi veineuse.

C'est au niveau des valvules, ainsi qu'aux divisions des veines que se prononce la dilatation, parce que c'est là que le sang s'accumule.

II. Le *sang* est liquide et noir parfois, comme le sang veineux ordinaire, mais quand les veines sont devenues flexueuses. Ce liquide, y circulant plus lentement, se coagule et forme des caillots qui plus tard se décolorent et acquièrent l'aspect grisâtre des pseudo-membranes. Cette altération n'empêche pas la circulation d'avoir lieu dans la veine; elle fait seulement que le calibre du vaisseau n'est pas en rapport avec son volume apparent (*Dict.* en 30 vol.). La veine pourrait cependant être oblitérée par ces caillots (Nélaton, Hodgson). Par suite de cette coagulation du sang, les vaisseaux deviennent durs, incompressibles. On a encore trouvé dans les veines des concrétions, tantôt libres, et renfermées au milieu des caillots sanguins, tantôt adhérents aux parois (Andral).

III. Autour des veines, le *tissu cellulaire* prend ordinairement une densité plus grande qu'à l'état normal : l'on conçoit que les varices aient pour conséquence ou pour point de départ la stagnation du sang, et par suite la stagnation de la lymphe, soit par le fait de l'obstruction des veines dont l'absorption est arrêtée, soit parce que des lymphatiques importants sont comprimés. De là l'œdème qui accompagne les varices, ce qui cependant n'a pas toujours lieu (Vidal). La lymphe dont est infiltré le tissu cellulaire s'épaissit, lui donne un aspect lardacé et le fait adhérer intimement aux veines, et par son intermédiaire, celles-ci tiennent aux téguments. La peau, dans les varices anciennes, surtout dans celles qui sont ulcérées, présente souvent une inflammation chronique, de l'épaississement, de l'induration; les vaisseaux se distendent, se dilatent et perdent leurs dimensions capillaires. Les capillaires veineux sont eux-mêmes devenus variqueux par suite de l'oblitération des veines sous-cutanées (J.-L. Petit). Dans ce cas, la peau, de plus en plus distendue, devient lisse, polie à sa surface, livide ou brunâtre; elle s'amincit et se déchire bientôt avec la plus grande facilité; il en résulte une ulcération qui dégénère en ulcère (*V.* Ulcère variqueux). Il est clair que cela s'applique surtout et presque exclusivement aux varices des membres inférieurs : ce sont en effet celles qui méritent le plus l'attention du chirurgien, ce dont l'étiologie rendra compte.

Causes. — 1° *Prédisposantes* : le manque d'impulsion au sang veineux, le peu de ressort des parois veineuses, obligées de se distendre par le reflux si répété de ce liquide, font déjà prévoir que les dilatations des veines doivent être plus fréquentes que celles des artères; et tandis que le voisinage du cœur favorise les dilatations artérielles, les dilatations veineuses, au contraire, se produisent d'autant plus facilement que le sang doit parcourir un plus long trajet, et a plus à lutter contre les forces de la pesanteur : aussi les varices des membres inférieurs sont-elles les plus fréquentes; de plus les veines superficielles peuvent se dilater librement, les veines profondes étant soutenues par la compression des organes voisins, muscles et aponévrose d'enveloppe: c'est surtout dans les premières qu'on les observe.

Après les veines saphènes, viennent les veines spermatiques et les hémorrhoïdales (*V.* Varicocèle, hémorrhoïdes). Toutes les veines du corps, du reste, peuvent devenir variqueuses, mais ce n'est que très-rarement que l'on observe la phlébectasie des veines de la tête, du cou et des membres supérieurs, le sang coulant plus facilement dans leur intérieur pour revenir à l'organe central de la circulation. On compte encore les observations de varices du pli du bras, dont la plus célèbre est celle de J.-L. Petit, et sur laquelle il pratiqua plus de cent cinquante saignées.

Enfin, les capillaires veineux du nez deviennent fréquemment, chez les ivrognes, le siége de varicosités (érythèmes varicodes, Franz); de même, chez les vieillards, ceux des paupières et de la conjonctive.

Si la *situation* et la *direction* des veines ont une grande part dans la prédisposition aux varices, les *professions* qui obligent à des travaux pénibles, à des marches prolongées et surtout lentes, celles où l'on est longtemps debout et immobile, doivent ajouter leur influence à ces deux ordres de causes, pour ainsi dire physiologiques. Aussi rencontre-t-on plus fréquemment les varices chez les portefaix, les rouliers, les blanchisseuses, etc.

L'*âge*, le *sexe*, le *tempérament*, n'ont qu'une influence bien secondaire dans leur production ; cependant, elles sont plus rares chez les enfants et les vieillards que chez les adultes, chez les femmes que chez les hommes; mais cela tient, sans doute, aux professions plus pénibles que l'homme adulte exerce,

On a vu des varices se développer chez les femmes, lors de la cessation de leurs règles, et remplacer l'écoulement menstruel. Les individus à peau brune et dont les veines sont naturellement marquées, y sont plus sujets.

L'*hérédité*, admise par la généralité des médecins, a été mise hors de doute par M. Briquet.

Enfin, s'il existe une diathèse anévrysmale, il existe de même une *diathèse variqueuse* (Delpech). A l'autopsie, Alibert trouva sur un cadavre toutes les veines dilatées; ne peut-on pas, en effet, admettre une prédisposition organique, c'est-à-dire un état de l'arbre veineux, qui le met dans les conditions les plus favorables à l'action des causes déterminantes?

2° *Causes efficientes*. Elles agissent, soit en affaiblissant les parois des veines et les rendant incapables de résister au choc du sang; lésions physiques, contusions (Velpeau); inflammation (Béclard, Briquet); soit en déterminant un afflux plus considérable de sang dans une partie du corps, et par suite dans les veines de cette partie : ainsi, aux environs des ulcères, des cancers, etc., aux cuisses par l'usage des chaufferettes, aux mamelles, pendant la lactation; dans le catarrhe de la vessie, etc.; soit, enfin, en apportant un obstacle mécanique au cours du sang : ainsi les grossesses répétées, les tumeurs abdominales et pelviennes, qui compriment et oblitèrent les veines cave et iliaque, les ligatures serrées autour des membres (jarretières), l'oblitération d'un tronc veineux, le voisinage des tumeurs blanches, des masses squirrheuses ou cancéreuses, etc. Ces causes mécaniques semblent être les plus fréquentes; pourtant les varices se développent quelquefois sans qu'on puisse trouver bien positivement l'obstacle qui s'oppose au retour du sang, et dans ce cas, elles paraissent liées à la constitution particulière des individus, ou à une affection des parois des veines elles-mêmes. Chaussier, Béclard, Delpech, S. Cooper, M. Briquet, se plaignent de ce qu'on a trop accordé à ces causes physiques : ainsi, suivant ces auteurs, la dilatation des veines n'est point un phénomène purement passif, dû aux efforts que fait le sang contre la veine pour remonter vers le cœur : c'est pour eux un phénomène *actif*. Les membres inférieurs agissant beaucoup, demandent beaucoup de sang, et par suite, il y a, suivant eux, épaississement, hypertrophie des parois veineuses, résultant des contractions plus nombreuses du vaisseau pour faire

remonter le sang. Ils admettent encore une cause générale inconnue. Mais y a-t-il toujours excès de vitalité des veines qui les dispose aux varices? Ne peut-il pas y avoir quelquefois défaut d'activité, faiblesse de leurs parois? Voici l'opinion de M. Andral : « Parmi les différentes espèces de phlébectasies (il admet six variétés), il en est qui sont liées d'une manière évidente à un accroissement d'activité du travail nutritif; il en est d'autres qui dépendent, au contraire, d'une diminution dans l'activité de ce travail; il en est, enfin, qui sont le résultat tout mécanique d'une pression exercée d'une manière quelconque sur un tronc veineux; dans ce cas, les petites veines qui se rendent à ce tronc prennent souvent un accroissement considérable; elles se dilatent et s'allongent. Là, où n'avait d'abord agi qu'une cause mécanique, dont la puissance semblait devoir se borner à distendre passivement la cavité veineuse, par le sang qu'elle forçait à s'y accumuler, on voit ensuite se modifier l'acte nutritif lui-même; et c'est ainsi que, par suite d'un obstacle mécanique apporté à la circulation veineuse, les parois des veines, situées sur le trajet de cet obstacle, viennent souvent à s'hypertrophier d'une manière notable (*Anat. pathol.*).

Symptômes. La dilatation variqueuse des veines n'est uniforme que rarement; elle est le plus souvent caractérisée par une ou plusieurs tumeurs situées sur le trajet d'un tronc veineux, tumeurs qu'il est facile de réduire par la plus légère pression pour reparaître ensuite. Dans cet état, les téguments sont encore sains; ils laissent seulement percevoir plus ou moins la coloration bleuâtre des veines, suivant leur transparence; il n'y a encore aucune douleur, aucune gêne. Lorsque la dilatation porte principalement sur un point, cela forme une sorte de tumeur *sacciforme;* mais souvent la veine offre des renflements plus nombreux, plus ou moins saillants; ce sont des nodosités qui correspondent souvent aux replis valvulaires et que l'on a appelées *renflements variqueux*. On a donné le nom de *tumeurs variqueuses* à des paquets de veines dilatées, repliées plusieurs fois sur elles-mêmes, et ressemblant à une masse de sangsues entrelacées. Si le sang est encore fluide dans le vaisseau dilaté, l'on sent, en comprimant la tumeur, une sorte de frémissement, et, par une légère percussion sur une varice un peu volumineuse, l'on voit refluer le sang du tronc vers les ramuscules de la veine. C'est ce que M. Bonnet, de Lyon, a

appelé *ondulation du sang*. La phlébectasie reste stationnaire ou fait des progrès; alors survient de la douleur; le membre semble plus lourd, moins agile; les téguments sont plus ou moins tendus; mais ces phénomènes, qui se prononcent surtout après une fatigue, se dissipent par le repos et la position horizontale. A une période plus avancée, les téguments ne reprennent plus leur état normal; ils s'amincissent, deviennent brunâtres, contractent adhérence avec la veine sous-jacente. En même temps, le pied, le bas de la jambe, s'engorgent; il y a empâtement œdémateux, véritable infiltration séreuse plutôt que congestion sanguine; de telle sorte, que le doigt laisse son empreinte sur les téguments. C'est alors que des accidents peuvent compliquer les varices, qu'il peut survenir une inflammation érysipélateuse, un phlegmon diffus ou circonscrit; souvent la veine elle-même s'enflamme, et avec toutes les conséquences de la phlébite. Celle-ci peut, toutefois, rester bornée dans le point variqueux et devenir par là un moyen de guérison spontanée.

Chez les malades qui n'ont pas la précaution de maintenir comprimées leurs varices lorsqu'elles sont volumineuses et que la peau est amincie, la tumeur peut se rompre sous l'influence du coup le plus léger, et donner lieu à une hémorrhagie plus ou moins grave. L'ulcération qui résulte de cette ouverture est le point de départ de l'*ulcère variqueux :* celui-ci peut encore se produire d'une manière spontanée, c'est-à-dire sans violence extérieure (*V.* plus haut, *Anat. pathol.*, t. 1, p. 350).

Diagnostic. On pourrait confondre les varices, dans certaines régions, avec des *hernies réductibles* (crurales). Il suffit alors, pour éviter l'erreur, de réduire d'abord la tumeur et de comprimer au-dessus ou au-dessous d'elle : dans le premier cas la tumeur se reproduira ; dans le second, elle ne reparaîtra pas. Chacun connaît l'histoire rapportée par J.-L. Petit.

Anévrysmes. Tous les deux sont réductibles; mais, après la réduction, les anévrysmes se tendent tout à coup et par saccades, isochrones au pouls. Du reste, les varices ne présentent aucun battement, à moins qu'elles ne soient soulevées par une artère placée au-dessous d'elles (Nélaton).

Varice anévrysmale. Bruissement ou sifflement particulier, appréciable au toucher et à l'ouïe, avec pulsations isochrones à celles du pouls, augmentant par la compression entre la tumeur et les capillaires, et diminuant par la compression entre le cœur

et la tumeur. Les antécédents seront ici d'un grand secours.

M. Vidal, de Cassis, insiste sur l'application de corps chauds qui font dilater la tumeur variqueuse et non les autres tumeurs qui peuvent la simuler.

Pronostic. Les varices ne compromettent pas la vie ; mais elles constituent quelquefois une infirmité qui force certaines gens de renoncer à leurs occupations ; de plus, il n'est pas sans danger de tenter la guérison radicale; de sorte que les malades sont destinés à les garder toute leur vie. Toutefois, il n'est pas sans exemple que des varices se soient guéries spontanément, soit par suite de l'oblitération du vaisseau par des caillots, soit par l'inflammation.

Traitement. Il peut être *curatif* ou simplement *palliatif*.

A. Le traitement palliatif est le plus fréquemment employé, et, suivant M. Nélaton, c'est le seul auquel on doive avoir recours. La position horizontale, la cessation de tout travail pénible, sont les premières conditions; puis, on pratique une compression circulaire, régulière, uniforme, soit à l'aide de bandes, soit de bas lacés, en coutil, ou en toile, ou en peau de chien, etc. La compression a en même temps pour résultat de prévenir les accidents qui viennent si souvent compliquer les varices. J.-L. Petit a vanté un autre palliatif, c'est la *ponction* de la veine.

B. Dans le but de guérir radicalement les varices, on a imaginé une foule de moyens que je ne ferai qu'énumérer, puisqu'ils sont généralement abandonnés : tels que la *compression* directe immédiate; la *ligature;* la *suture;* le *séton;* l'*incision* et la *section;* la *résection* et l'*excision;* l'*acupuncture*. Enfin, une méthode fort ancienne, la *cautérisation*, vient d'être reprise par MM. Bonnet, de Lyon, Laugier et A. Bérard ; mais les résultats ne semblent guère plus satisfaisants que par les autres procédés (Nélaton) ; car la récidive est encore la règle, et le danger de l'opération est toujours grand.

Système capillaire.

Le *système des vaisseaux capillaires* est, physiologiquement parlant, la partie la plus importante des organes de la circulation, celle dans laquelle a lieu l'échange des matériaux, soit avec les organes, soit aussi dans les poumons avec les milieux ambiants. Le système capillaire se partage en deux

grandes divisions : l'une, placée à la terminaison des branches fournies par l'aorte, a reçu le nom de système capillaire général, et l'autre, que forment les branches de l'artère pulmonaire, est le système capillaire du même nom. Tandis que les artères charrient du sang vermeil et que les veines ramènent du sang noir, le système capillaire forme un réservoir en quelque sorte intermédiaire ou indifférent (comme le dit J. Henle), dans lequel les parties élémentaires puisent les molécules de leur nutrition et où le sang se métamorphose.

Cette distinction s'annonce aussi par la manière dont le sang coule à travers les vaisseaux capillaires; car, bien qu'en général il affecte toujours une même direction, celle des troncs artériels vers les troncs veineux, cependant le sens du courant peut se déranger; les globules sanguins, au lieu de suivre le milieu du courant, peuvent longer les parties latérales, et cette collision des courants peut donner naissance aux phénomènes de l'inflammation.

La continuité, que les vaisseaux capillaires établissent entre les artères et les veines, ne permet point de tracer une *limite* rigoureuse entre ces deux ordres de vaisseaux; au point de vue anatomique, on ne peut en assigner d'autre que la portion du système vasculaire, placée entre les artères et les veines, dans laquelle les canaux, après avoir fourni des branches, ne diminuent plus sensiblement de calibre, et où les branches forment ensemble un réseau uniforme à mailles égales à peu près en longueur. Si l'on injecte ce réseau par les artères et les veines à la fois, souvent on voit les deux injections se rencontrer au milieu d'un même canalicule.

Harvey, Malpighi, Haller, Bichat, admettaient des anastomoses entre les extrémités artérielles et veineuses; mais Wilbrand, Dællinger, nient cette communication.

1824. Selon Dællinger, dans les corps des animaux il y a des courants qui ne possèdent aucune paroi vasculaire : la matière élémentaire retient les courants isolés du sang et forme leurs parois. Ainsi le fleuve recevant son lit du sol dans lequel il coule, n'a pas besoin d'être contenu dans des tuyaux pour couler régulièrement.

Un élève de Dællinger, Kaltenbrunner, a modifié ces idées théoriques, et il a démontré, dans des injections nombreuses : 1° que le sang circule, dans les capillaires, en formant des

courants; donc les courants ont des parois qui leur sont propres; 2° les plus petits n'ont aucune espèce de paroi, de telle sorte que les globules sanguins ne rencontrent aucun obstacle pour pénétrer dans la matière animale.

D'après Muller, il faut se représenter les parois des courants capillaires comme de simples limites plus condensées de la substance animale.

M. Poiseuille admet que dans certains organes (branchies, poumons de salamandres et grenouilles), les vaisseaux capillaires apparaissent sous la forme de canaux creusés dans l'épaisseur des tissus.

M. Dubois (d'Amiens) a adopté l'opinion de Dællinger, Kaltenbrunner, et il admet deux ordres de capillaires. Dans les premiers, la paroi est ténue, mais réelle; dans les seconds, le sang paraît ruisseler à travers la matière animale. 1° Les capillaires du premier ordre peuvent être distingués en vaisseaux capillaires artériels et vaisseaux capillaires veineux; 2° ceux du deuxième ordre sont de simples canaux sans parois; ils ne livrent passage qu'à un seul globule de front et forment un réseau intermédiaire entre les capillaires artériels et veineux. Les îles de matière animale où se répandent les canaux de deuxième ordre, forment, en général, des espaces plus ou moins réguliers.

Le calibre des capillaires du premier ordre reçoit plusieurs globules à la fois; leurs communications sont fréquentes; c'est en quelque sorte un système de vases communiquants. Leur forme est cylindrique. Ceux du deuxième ordre, ou courants sans paroi, ont à peu près le même volume malgré la richesse de leurs anastomoses; c'est un véritable système réticulé d'irrigation sanguine. Dans les deux ordres de capillaires, les globules filent à la suite les uns des autres.

Dans les vaisseaux de la première catégorie, la direction du courant n'est pas toujours la même, plusieurs globules marchant de front, une sorte de collision peut s'établir entre eux et faire naître certains troubles plus ou moins graves dans la circulation capillaire de la région. Ce phénomène, observé bien des fois par Kaltenbrunner, lui a suggéré sa thèse de l'inflammation (*V. Dict.* en 30 vol.).

En général, la distribution des vaisseaux capillaires se règle sur celle du tissu cellulaire interstitiel qui pénètre dans l'or-

gane. A la surface extérieure de notre corps, c'est ce tissu cellulaire qui supporte les vaisseaux délicats.

Dans les glandes, ils partent du hile ou partie centrale, et marchent entre les lobules, toujours avec le tissu cellulaire qui sépare ceux-ci. Mais les capillaires pénètrent bien plus loin que les faisceaux du tissu cellulaire, et le cerveau prouve d'une manière péremptoire, que leur existence n'est point liée à ce tissu d'une manière inséparable.

Les vaisseaux capillaires, par leurs fréquentes anastomoses, forment des réseaux et des plexus *admirables* (Ruysch).

La différence entre les réseaux capillaires dépend : 1° du calibre des conduits ; 2° de la largeur des mailles du réseau. Cependant cette différence est plus apparente que réelle ; car, même dans les membranes, les réseaux d'une couche communiquent, par de nombreuses anastomoses, avec ceux qui sont situés au-dessous ; dans les séreuses, par exemple, ils communiquent avec ceux du tissu cellulaire sous-séreux.

Dans les glandes comme dans le pannicule adipeux, les vaisseaux capillaires représentent des couches membraneuses, qui, suivant la forme des parties élémentaires, produisent ou des sphères ou des cylindres creux ; tantôt ce sont des *étoiles*, dans le rein, où elles ont été décrites par *Verheyen*, à la surface de la substance corticale ; ou bien des *faisceaux de tourbillons* entre *les pyramides* (Muller), les glomérules de Bowman. Tantôt ce sont des spires plus ou moins contournées (les *vasa verticosa* de la choroïde) ; ici des hexagones dans la *rétine* (Demours), des pinceaux, des houppes érectiles, dans l'iris, etc. Les mailles des réseaux figurent des carrés ou polygones, dans le poumon, les glandes, le derme et les muqueuses, la membrane à laquelle Ruysch a donné son nom.

Tous les organes sont pourvus de ces réseaux admirables ; et Ruysch, dans ses belles injections, parvenait si bien à les mettre en lumière que, dans son enthousiasme, il ne craignit point d'avancer que le corps tout entier n'était qu'un tissu de vaisseaux.

Mais cette théorie, qui a quelque chose de séduisant au premier abord, est en contradiction manifeste avec les faits. Tout n'est pas vasculaire dans l'économie, car : 1° Ruysch lui-même ne réussissait pas à remplir toutes les particules des organes (le cerveau, par exemple) ; 2° les anatomistes les plus habiles dans l'art des injections, Sœmmering, Prochaska, s'accordent

à admettre qu'il y a des parties injectables et non injectables.

Vaisseaux du corps caverneux. Le mode ordinaire de transition des artères aux veines présente une anomalie remarquable dans l'intérieur des corps caverneux du pénis, du clitoris et de l'urètre; c'est au tissu de ces différents organes qu'on a coutume de donner l'épithète d'érectile. Les artères et les veines n'y communiquent point ensemble par des réseaux capillaires aussi fins que dans d'autres parties, et le passage des premières aux secondes a lieu d'une manière brusque.

Voici ce qu'on observe : les dernières ramifications artérielles que leur volume rend encore, pour la plupart, accessibles à l'œil nu, s'abouchent tout à coup avec les origines très-larges des veines. La manière dont se fait cet abouchement a été l'objet d'une controverse qui dure encore.

Les artères profondes du pénis se partagent, comme dans d'autres parties, en ramifications de plus en plus déliées, et finissent par dégénérer en capillaires, qui sont contenus dans les parois des gros vaisseaux veineux. Mais les branches de ces artères portent, en outre, de petites excroissances contournées et visibles à la loupe, qui ont la forme de diverticules, et auxquelles Muller a donné le nom *d'artères hélicines.*

Ces artères hélicines sont terminées en cul-de-sac (ou appendice en forme de vrille de l'artère profonde); elles font saillie librement dans les cellules du corps caverneux, et suivant Muller, elles détermineraient le phénomène de l'érection, en versant immédiatement le sang dans les mailles, par des ouvertures placées à leurs extrémités.

Valentin a soutenu que ces artères hélicines étaient un produit de la préparation que *Muller* employait pour les démontrer; qu'elles n'étaient autre chose que des trabécules du pénis, détachées d'un côté et se recourbant en vrilles en raison de leur élasticité, et aussi parce que le vaisseau qu'elles contiennent dans leur intérieur a la forme d'un tire-bouchon.

De son côté, J. Henle pense qu'on n'aperçoit pas d'artères hélicines, quand on procède avec précaution, et que leur nombre augmente en raison des coupes, des déchirures qu'on fait subir aux corps caverneux.

Structure des vaisseaux capillaires (J. Henle). Les vaisseaux capillaires des diverses parties du corps diffèrent autant les uns des autres, sous le point de vue de la structure, que

sous celui du calibre. Les plus petits et les plus simples se rencontrent dans les muscles et les nerfs : 1° ils consistent en une membrane totalement dépourvue de structure, dans laquelle il est impossible de distinguer ni stries, ni fibres; 2° quelquefois, on y trouve des traces d'épithélium pavimenteux. Dans les capillaires du deuxième ordre, la structure devient plus compliquée : Henle a pu même y compter jusqu'à six tuniques, comme dans un vaisseau complet. Il n'est pas constamment possible de les trouver toutes réunies; ainsi, dans les vaisseaux d'un faible calibre (de 0,01 centième de ligne à 0,02 centièmes), la membrane à fibres longitudinales manque rarement, ainsi que celle à fibres transversales et la tunique adventice. Ici, la tunique élastique n'existe point; la tunique épithéliale peut aussi manquer, et la membrane striée se rencontre un peu plus souvent. Tel est le système capillaire envisagé dans son ensemble et sa structure. Nous avons passé, à dessein, la théorie de Bichat, sur les *exhalants*, vaisseaux imaginaires qu'il supposait naître du système capillaire (*V.* Anat. gén., Syst. capillaire).

Du mouvement du sang dans les capillaires. Malpighi, le premier, puis Leuwenhoeck, virent, avec le microscope, le sang traverser les vaisseaux capillaires sur des animaux vivants, à sang froid. Ce dernier observateur avait cru voir, dans le sang, des globules de plusieurs grandeurs, et Boerhaave, partant de cette notion, imagina des vaisseaux décroissant de volume qui étaient destinés à admettre les globules proportionnés à leur calibre. De là naquit la théorie de l'inflammation donnée par Boerhaave, dans laquelle les accidents de l'inflammation sont attribués au passage maladroit d'un globule trop gros, dans un vaisseau trop petit.

Quelle est la cause du mouvement du sang dans les capillaires? Suivant Harvey, le sang est mû, dans les capillaires, par la seule force de contraction du ventricule gauche. D'après Bichat, le sang dans les capillaires est entièrement soustrait à l'action du cœur, et il circule dans les vaisseaux par la seule impulsion de leurs parois.

Comment, dit-il, expliquer, par un agent unique, ces variations que la circulation éprouve dans les vaisseaux capillaires. Sur un même individu, ici la peau est rouge et chaude, là elle est pâle et froide. L'inflammation, les passions, sollicitent, en certaines parties, des changements brusques et très-prononcés

dans la circulation, tandis que les autres régions n'éprouvent aucune modification apparente.

Ajoutons en outre que, dans plusieurs circonstances, le sang circule, dans les capillaires, en sens inverse de la direction que tendent à lui imprimer les actions réunies du cœur et des artères. Ainsi, les expériences de Spallanzani, Dællinger, sont très-concluantes à ce sujet. Si l'on pique la surface d'une membrane, aussitôt la direction des courants environnants est changée; de toutes parts, le sang se dirige vers le lieu piqué, que ce soit ou non le sens dans lequel le cœur tende à le faire voyager.

Kaltenbrunner a poussé plus loin encore ces recherches, à propos des plaies et des parties enflammées, et il a vu que, dans le premier temps de l'inflammation, il y a afflux de globules sanguins; puis, congestion et circulation plus lente dans le centre, et enfin stase complète des globules, au milieu de la partie enflammée, tandis qu'il y a toujours des courants aux environs. L'action des parois capillaires étant bien établie, disons, en peu de mots, quels en sont les agents. Quatre opinions sont en présence : 1° attraction exercée par nos tissus; 2° action électrique; 3° contraction des parois; 4° mouvement spontané du sang: un mot seulement: *Contraction des parois.* Bichat n'admet pas d'autre cause. Les capillaires, selon lui, se dilatent et se rétrécissent *spontanément*, à la manière de petits cœurs. L'action des parois, sur le sang, a été révoquée en doute par Dællinger qui admet, comme nous l'avons vu, des vaisseaux capillaires sans paroi. Mais que nous importe, pour la circulation, qu'il y ait ou non une membrane propre, ou que le sang soit à nu dans des canaux creusés dans l'épaisseur de l'organe, pourvu que les parois de ces canaux soient contractiles (Bérard)?

Enfin, le mouvement spontané du sang. Harvey, Hunter, avaient dit que le sang était un fluide vivant et pouvant se mouvoir par lui-même. Son état liquide, dit Hunter, n'est point un obstacle à sa vitalité. Mais, de ce que le sang est vivant, s'ensuit-il qu'il soit capable de mouvement par lui-même?

A la tête de ceux qui adoptent cette doctrine, il faut placer Walther, Kock, Treviranus et Kaltenbrunner.

Cet auteur a découvert, aux environs des plaies, à une certaine période de leur durée, des vaisseaux disposés en croissants, sans parois distinctes, et dans l'intérieur de ces cavités, des globules qui oscillent, allongent peu à peu l'extrémité du

croissant, jusqu'à ce qu'ils rencontrent l'orifice d'un vaisseau capillaire dans lequel ils finissent par s'ouvrir; si l'on examine un œuf incubé, on remarque qu'il y a du sang et des vaisseaux capillaires dans lesquels le liquide se meut, avant qu'il y ait un cœur. De ces faits, il est permis de conclure à la vitalité du sang. Quant au mouvement spontané, c'est un point difficile qui mérite de nouvelles recherches.

Tumeurs érectiles.

(Bérard, Denonvilliers, Nélaton.)

Synonymie. Variqueuses (J.-L. Petit), fongueuses, sanguines (Boyer, Roux), *nœvi materni,* taches de naissance.

Définition. On donne le nom de tumeurs érectiles à des tumeurs formées par la dilatation des vaisseaux capillaires du tissu de la peau ou des veinules qui occupent le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux (A. Bérard). Elles sont congénitales ou accidentelles. Nous décrirons 1° les tumeurs érectiles cutanées, artérielles; 2° les tumeurs sous-cutanées, muqueuses ou veineuses. 1° *Tumeurs érectiles congénitales.* Elles sont uniques ou multiples, et s'observent sur toutes les parties du corps, mais plutôt à la tête, au cou, au tronc, qu'aux membres. On les distingue encore en *veineuses* ou *sous-cutanées* et en *artérielles* ou *cutanées.*

Anatomie pathologique et *symptômes des tumeurs veineuses* ou *sous-cutanées.* Taches bleues, couleur de lie de vin, que l'on confond ordinairement avec les envies, altération du tissu de la peau, qui est plus mou et sans tuméfaction. Ces tumeurs veineuses acquièrent quelquefois un volume considérable, ainsi que nous le voyons dans le cas cité par Boyer, de ce pèlerin espagnol qui portait une de ces tumeurs, occupant l'extrémité supérieure droite et s'étendant depuis les doigts jusqu'à l'épaule. Ces tumeurs s'ulcèrent rarement. Les hémorrhagies y sont également plus rares que dans les tumeurs artérielles ou cutanées.

Anatomie pathologique et *symptômes des tumeurs artérielles* ou *cutanées.* Couleur vermeille, plus grande étendue que pour les premières; état stationnaire pendant plusieurs années, accroissement rapide à la puberté et lors de la menstruation. D'autres fois, la tuméfaction s'annonce dès l'âge le

plus tendre, et fait des progrès rapides suivant son siége. Ces tumeurs augmentent par les cris du jeune malade; leur forme n'a rien de constant. Elles peuvent s'étendre d'une manière indéfinie; leur surface est tantôt lisse, tantôt ridée ou hérissée de petits mamelons. Elles sont plus ou moins rénitentes, compressibles et élastiques; d'autres fois, elles sont molles et presque fluctuantes. Leurs progrès n'ont quelquefois lieu que dans le tissu cellulaire sous-cutané; il en est pourtant qui envahissent les muscles, comme celles des lèvres et des paupières. Quand on les pique, il en sort une grande quantité de sang que la compression arrête. La dissection prouve que leur tissu est caverneux à peu près comme celui du pénis. La peau leur est si adhérente, qu'il est impossible de l'en séparer. Elles sont rarement traversées par de grosses artères, et, dans ce dernier cas, elles présentent des pulsations isochrones à celles du pouls.

L'accroissement de ces tumeurs est lent ou rapide : il a lieu uniformément ou d'une manière saccadée, c'est-à-dire que la tumeur, après s'être développée avec rapidité pendant le premier mois de la vie, reste stationnaire pendant plusieurs années, pour s'accroître de nouveau à l'âge de puberté. On a également remarqué qu'elles offrent plus de tension à l'époque des règles, et que cette période est souvent marquée par des progrès rapides : on a même vu l'écoulement menstruel se faire à la surface de la tumeur (Defrance). La tumeur peut s'ulcérer et donner lieu à des hémorrhagies inquiétantes. Ces ulcérations se recouvrent de granulations pyogéniques qui finissent par se cicatriser, et dans ce point les vaisseaux sont détruits ou oblitérés au-dessous de la cicatrice. Wardrop a rapporté un cas dans lequel la gangrène s'empara de toute la production accidentelle, qui fut convertie en escarre, éliminée et remplacée par une cicatrice (Nélaton).

Pronostic. Il varie suivant qu'elles sont artérielles ou veineuses et que leur accroissement est lent ou rapide; quand elles sont indolentes, elles ne gênent que par leur volume; si leur accroissement paraît stationnaire, et qu'elles ne causent point de difformité, on peut se dispenser d'en tenter la guérison.

2° *Tumeurs érectiles accidentelles.* Elles présentent, dans leur développement, leur marche et leur terminaison, des caractères communs avec d'autres tumeurs parmi lesquelles on les a confondues. Ainsi les Anglais les ont prises pour ces tu-

meurs qu'on appelait molles et fongueuses, et dont le tissu présente des cellules remplies d'un liquide sanguinolent; quelquefois on les a confondues avec des anévrysmes. On a nommé aussi ces tumeurs *anévrysmes de Pott.*

Elles peuvent se montrer dans toutes les parties du corps, mais le plus souvent aux membres, à la jambe (Pott) et sur le trajet de la tibiale postérieure.

Mais, d'après M. le professeur Nélaton, l'anévrysme de Pott n'est qu'une variété des tumeurs encéphaloïdes.

Causes. Longue compression, forte contusion, violents efforts; du reste, elles sont ordinairement inconnues.

Symptômes. Douleur obtuse qui précède de longtemps la maladie; tumeur d'abord petite, indolente, élastique, mobile, devenant douloureuse par son accroissement, augmentant par les efforts; distension et amincissement de la peau; pulsation s'il y a de gros vaisseaux; destruction de la peau; hémorrhagies fréquentes en nappes que la moindre compression arrête; un fongus sort par l'ouverture de la peau, saigne au plus léger contact; la fièvre s'allume, et le malade meurt, épuisé par la perte de son sang et par la douleur. Quelquefois il y a fluctuation, que l'on ne peut pas confondre avec celle des abcès froids, si l'on a égard aux symptômes antécédents. Quand on ouvre la tumeur, le sang qui s'en écoule est noirâtre, fluide et suinte de toute la surface. A la dissection, on reconnaît que le tissu de la tumeur consiste en une substance caverneuse, s'écrasant sous les doigts et ayant l'aspect de la rate ou du placenta. Ces tumeurs ne sont pas circonscrites, elles envoient des prolongements plus ou moins loin.

Traitement. Les moyens de traitement se divisent en deux classes : les uns ont pour but d'imprimer au tissu morbide une modification, d'où résulte l'oblitération des vaisseaux; les autres ont pour effet d'enlever ou de détruire la production accidentelle.

A. 1° La compression qui, dans un cas, a donné un beau succès à M. Roux; 2° les réfrigérants et les styptiques; 3° la ligature des vaisseaux qui alimentent la tumeur; 4° l'inoculation de la vaccine; 5° le séton, dont on peut rapprocher les aiguilles à demeure dans la tumeur; 6° les injections; 7° les incisions; 8° la déchirure du tissu accidentel à l'aide de l'aiguille.

B. 1° La ligature de la tumeur; 2° l'excision; 3° la cautérisation; 4° les injections caustiques.

CHAPITRE XXIV.

Des loupes. — Tumeurs fongueuses de la dure-mère. — Maladies de la tête. Plaies des téguments du crâne. — Du crâne. Ses articulations. Fractures des os du crâne.

Des loupes.

Définition des loupes. Les loupes sont des tumeurs indolentes, circonscrites, existant sous la peau, formées par l'agglomération d'une matière plus ou moins consistante, contenue dans une enveloppe propre ou dans plusieurs cellules; elles ne s'observent guères que dans le tissu cellulaire sous-cutané (surtout à la tête). Simples ou multiples sur le même sujet, leur forme est sujette à varier; ordinairement globuleuses, elles présentent souvent un cône à base large avec ou sans rétrécissement du collet. A certaines de ces tumeurs ont été donnés les noms de *testudo, talpa*, etc.

Structure. Les unes sont contenues dans un sac ou enveloppe particulière sous-cutanée; d'autres présentent une matière contenue dans un grand nombre de cellules plus ou moins dilatées, d'où sont venus les noms de loupes *enkystées* et *non enkystées*. Les loupes *enkystées* diffèrent par la nature de la matière contenue; tantôt, c'est une humeur séreuse, limpide qui constitue une espèce d'hydropisie enkystée; le plus souvent c'est une matière jaune, visqueuse, de la consistance du miel (*mélicéris*) ou de la bouillie (*athérôme*). Les loupes *non enkystées* sont formées, tantôt par de la graisse dégénérée, devenue blanche, dure, et jointe à une plus ou moins grande quantité de lymphe; on les nomme *stéatômes :* tantôt par de la graisse ayant conservé ses propriétés physiques, si ce n'est qu'elle est un peu plus consistante; on les nomme *lipômes;* enfin, le stéatôme jouit de la fâcheuse propriété de devenir cancéreux. Les tumeurs enkystées présentent une surface extérieure convexe, unie plus ou moins intimement aux parties environnantes, une surface interne concave en rapport avec la matière contenue.

Symptômes. Au début, les loupes sont plus ou moins dures, à base large, indolentes : la peau qui les recouvre est mobile à la surface ; elle n'a pas changé de couleur ; mais, en cet endroit, les cheveux ne tardent pas à tomber. En général, les loupes restent stationnaires pendant un temps assez long ; puis, elles acquièrent rapidement un volume considérable : leur volume, en augmentant, distend la peau : la tumeur adhère aux téguments et au périoste et comprime les os dont elle peut troubler la nutrition. Delpech et M. Lenoir citent des cas de perforation du crâne par ces sortes de tumeurs.

Les loupes peuvent s'enflammer spontanément ou sous l'influence d'une irritation quelconque ; la peau rougit et un abcès se forme. J.-L. Petit a vu la carie et la nécrose succéder à cette inflammation. Dans un autre cas, les accidents déterminés par l'inflammation de la tumeur furent tels, que le malade mourut (Petit).

Causes. Le plus souvent la cause est ignorée ; cependant on a remarqué une disposition héréditaire. Girard parle d'une famille entière dont toutes les femmes portaient des loupes depuis quatre générations ; les hommes en étaient exempts.

Diagnostic. Une loupe peut être confondue avec les tumeurs sanguines, les fongus de la dure-mère (*V.* ce mot), un encéphalocèle.

1° Mais les loupes sont mobiles, ne présentent aucun battement. L'absence de perforation aux os du crâne ne permet pas de les faire diminuer ou disparaître par la compression ;

2° L'encéphalocèle et le fongus ont des symptômes propres ; la réductibilité par la compression, l'assoupissement, la perte de sensibilité, les battements de la tumeur. De plus, l'encéphalocèle est congénitale ou elle a succédé à une perte de substance, etc. ;

3° Dans le céphalomatôme, la tumeur est fluctuante à son centre, dure sur ses bords, qui sont taillés à pic, ce qui pourrait faire croire que la boîte osseuse est perforée en ce point ; mais il suffit pour sentir l'os, sur lequel repose la collection sanguine, de déprimer avec le doigt le centre de la tumeur ; elle ne disparaît point par la pression, et offre rarement des battements.

Pronostic. Les loupes ne sont pas dangereuses, mais plus ou moins incommodes, selon leur volume, leur position. Elles

peuvent disparaître spontanément (Léveillé), s'enflammer, suppurer, et le chirurgien peut être appelé à pratiquer une opération.

Traitement. On a proposé : 1° l'inflammation du kyste au moyen d'un séton, d'injections irritantes, etc. ; 2° la ligature ; 3° l'incision; 4° l'extirpation du kyste bien préférable, au moyen d'une incision longitudinale ou en T; 5° la cautérisation, préconisée par Marjolin; ce mode de traitement aurait l'avantage de moins exposer à l'érysipèle que l'incision, etc.

Tumeurs fongueuses de la dure-mère.

Définition. On donne le nom de tumeur fongueuse de la dure-mère à des tumeurs de nature et d'origine différentes, ayant pour résultat commun de perforer les os du crâne. Ce sont presque toutes des tumeurs cancéreuses et encéphaloïdes.

Il n'y avait encore aucune description dogmatique de cette maladie, lorsque parut le mémoire de Louis qui, le premier, rassembla tous les faits isolés et épars dans les livres, et répandit les plus vastes lumières sur une question alors si obscure. Les frères Wenzel eurent plusieurs fois l'occasion d'étudier ces sortes de tumeurs, comparant leurs remarques et leurs réflexions avec celles de Louis, et de ce rapprochement ils tirèrent des considérations fort ingénieuses sur la nature et le mode de production et la symptomatologie.

Anatomie pathologique. M. le professeur Velpeau a démontré (dans un article remarquable, *Dict.* en 30 vol.) que tous les *fongus* sont constitués par un tissu cancéreux (encéphaloïde et squirrhe). Les tumeurs fongueuses peuvent se former dans tous les points de cette membrane; mais on remarque qu'elles naissent plus fréquemment sous la voûte du crâne, qu'aux endroits qui correspondent à la base. Il résulte aussi de la comparaison des faits rassemblés dans le mémoire de Louis, que sur dix-huit fongus de la dure-mère, onze correspondaient exclusivement aux pariétaux, quatre à l'occipital et deux seulement au coronal; Klein et Ebermayer attribuent la plus grande fréquence de ces tumeurs au niveau des pariétaux au nombre plus considérable des glandes de Pacchioni, le long du sillon longitudinal supérieur.

Louis, et après lui les frères Wenzel, Boyer, Ebermayer et

la plupart des chirurgiens français admettent que toutes ces tumeurs ont leur point de départ dans les couches externes de la dure-mère, et que les os sont perforés de dedans en dehors par une usure semblable à celle que déterminent les tumeurs anévrysmales. Walther est venu combattre cette opinion et a voulu prouver, d'après deux observations, que ces tumeurs ont habituellement leur siége dans les vaisseaux du diploé, dans les conduits nourriciers des os ou dans les os eux-mêmes. Avant Walther, J. L. Petit avait rangé ces tumeurs au nombre des carnifications des os, et Siebold père avait proposé de substituer le nom de fongus du crâne à celui de fongus de la dure-mère; Chélius, en 1832, et depuis M. le professeur Cruveilhier, ont cherché à concilier ces deux opinions trop exclusives, et on peut tirer de leurs observations les conclusions suivantes : 1° tantôt la tumeur a pris naissance à la surface externe de la dure-mère, sans altération préalable des os (Louis, Marrigue, Courtavoz, Chopart, Janchius, A. Bérard, Cruveilhier). Klein et Ebermayer les font naître des glandes de Pacchioni; quelquefois aussi elles naissent de la surface interne (Dupuytren, Velpeau, Ebermayer); 2° tantôt dans le tissu osseux diploïque (Lanth, Siebold, père, Siebold, fils); 3° à la surface externe du crâne, et se propagent vers l'intérieur de cette cavité (Lassus, Chélius); 4° enfin ces tumeurs peuvent se développer de prime-abord dans la pie-mère ou dans la substance même du cerveau (Cruveilhier).

Le volume de ces tumeurs est très-variable; quelquefois on n'en rencontre qu'une seule sur le même individu (trente-huit fois sur cinquante). Dans d'autres cas, on en rencontre un certain nombre : il y en avait trois sur un vieillard, observé par M. le professeur Nélaton. En se développant, ces tumeurs perforent les os du crâne sans laisser de résidu, soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans, suivant leur point d'origine. Dans quelques cas, les os ont subi une espèce de vermoulure; ils sont percés d'une infinité de petits trous qui leur donnent l'aspect d'un crible. D'autres fois, ils se ramollissent au point de paraître carnifiés. L'ouverture du crâne est généralement en entonnoir, c'est-à-dire sensiblement plus large en dedans qu'en dehors; son bord, qui appartient plus particulièrement à la table externe de l'os, est presque toujours mince, irrégulier, et comme couvert de pointes. Quelquefois cette lame externe, au voisinage de la perforation, semble se boursoufler, s'épaissir, pendant

que l'interne se détruit; mais lorsque la tumeur vient s'épanouir sous les téguments, cette particularité tend à disparaître. Comme étranglé par l'ouverture osseuse, le fongus ne tarde pas à réagir sur le contour péricrânien de la perforation, comme il l'avait fait d'abord sur l'autre face.

Quand la maladie débute par l'extérieur, elle détermine particulièrement l'aspect sarcomateux et la carnification des os.

Quand la tumeur part de la pie-mère ou de l'arachnoïde ou de la pulpe cérébrale, elle détermine souvent la mort avant qu'elle se fasse jour au dehors.

Symptômes. Tant que le fongus ne fait pas saillie extérieurement, il est difficile d'en reconnaître ou même d'en soupçonner l'existence. Il n'est pas rare, en effet, de trouver chez des individus morts d'une toute autre affection, des fongus qui ne s'étaient manifestés par aucun signe physique ou fonctionnel pendant la maladie. D'un autre côté, les signes qui en précèdent l'apparition sous le cuir chevelu, tels que la céphalalgie, la douleur fixe, lancinante; ou par irradiation, la somnolence, le trouble des sens, les accès épileptiformes, l'affaiblissement d'un côté du corps, l'inaptitude au travail, les bourdonnements, les vertiges, sont les signes de maladies trop diverses pour mériter une grande confiance.

Ce n'est, en réalité, qu'à dater du moment ou un relief se laisse apercevoir sur le crâne, qu'il est possible d'en signaler l'existence. Alors la tumeur présente une forme arrondie; plus souvent elle est comme bosselée et large. Tantôt elle présente une certaine consistance, tantôt elle est mollasse et comme fongueuse, offrant même quelquefois une fluctuation obscure. Elle est le siége de deux sortes de battements : les uns isochrones aux pulsations des artères, les autres qui coïncident avec les mouvements d'expiration. Elle ne présente point de mobilité latérale; elle disparaît par une compression méthodique, quelquefois même par une compression brusque. Chez quelques malades, le moindre mouvement, le plus petit changement de position produit le même effet. Chaque réduction est accompagnée de phénomènes de paralysie, ou bien, au contraire, d'éblouissement, de contractions involontaires de quelques muscles; certains malades tombent en syncope. Le cercle creux qui lui livre passage est inégal, hérissé de pointes et comme frangé plutôt qu'arrondi; avant que la perforation soit complète ou dans son

voisinage, quand elle existe, on constate, en palpant, une légère crépitation analogue au bruit déterminé par le froissement d'une feuille de parchemin, et qui est regardée comme caractéristique par quelques auteurs. Ces tumeurs sont quelquefois accompagnées de douleurs vives, présentant le caractère des douleurs névralgiques. La compression les fait disparaître ou les affaiblit notablement. On a expliqué cette particularité en disant : que cette réduction faisait cesser la compression exercée sur la tumeur, par le cercle osseux qui lui donne passage ; mais il est plus probable, comme le fait remarquer M. le professeur Nélaton, qu'elle tient à la même cause qui amène la diminution de la sensibilité générale à la suite de la compression ; quand la tumeur est réduite, on sent parfaitement le bord osseux de la perforation des os du crâne.

Avec de tels symptômes, on pourrait certainement se prononcer sur l'existence d'un fongus de la dure-mère ; mais le même individu les présente rarement tous ensemble. Ainsi les battements n'existent pas : 1° quand la tumeur s'est fait jour à travers une perforation très-étroite des os du crâne ; 2° quand elle ne fait aucune saillie à l'extérieur de la cavité crânienne (Jobert, Velpeau, A. Bérard). D'ailleurs, ces pulsations se rencontrent également dans les tumeurs érectiles et mieux encore dans les hernies encéphaliques. L'expansion respiratoire manque également quand la dure-mère conserve toute sa résistance normale et que la tumeur parcourt un trajet long, étroit, et qu'elle se trouve comme étranglée entre la dure-mère et les téguments. D'un autre côté, la possibilité de faire rentrer la tumeur et de déterminer des accidents de compression peuvent se rencontrer également dans l'encéphalocèle. Notons, enfin, que si la tumeur est étalée à l'extérieur des os, il sera impossible de sentir le cercle osseux. Avant de terminer l'exposé des symptômes, il faut citer quelques phénomènes variables qui peuvent se manifester suivant le lieu où la tumeur vient à se faire jour (fosses nasales, orbite, conduit auditif externe).

Ces tumeurs se développent ordinairement avec lenteur ; elles peuvent rester longtemps stationnaires sans amener la mort. Une fois ouvertes, elles se comportent au crâne comme le cancer ulcéré des autres parties du corps. Cependant la mort est moins la conséquence de l'épuisement et d'hémorrhagies trop souvent répétées, que des désordres cérébraux ; quelques

malades deviennent hémiplégiques, d'autres perdent la sensibilité générale; quelques-uns deviennent épileptiques.

Diagnostic. Nous voyons, d'après l'exposé des symptômes de cette affection, que le diagnostic ne sera pas toujours sans difficulté. Cependant, en les interprétant bien et apportant dans l'examen une attention soutenue, il sera difficile de se méprendre sur la nature de cette affection.

Les affections qui peuvent en imposer sont : les loupes, l'encéphalocèle, le céphalêmathôme, les tumeurs érectiles :

1° Les loupes sont mobiles, irréductibles, ne présentent pas de battements, ne sont précédées ni de maux de têtes ni d'aucun des symptômes énumérés plus haut.

2° L'encéphalocèle présente plusieurs symptômes qui lui sont communs avec les fongus de la dure-mère, mais elle est congénitale ou succède à une perte de substance des os (plaies, trépanation); elle siége généralement au niveau des sutures; elle n'est accompagnée d'aucune douleur de tête, ne tend point à s'accroître comme le fongus, et se réduit avec une facilité caractéristique.

3° Dans le céphalêmathôme, la tumeur est fluctuante à son centre, dure vers ses bords, qui sont comme taillés à pic, ce qui pourrait faire croire à une perforation de la boîte osseuse; mais en déprimant le centre de la tumeur, on sent l'os sur lequel repose la tumeur; celle-ci n'est pas réductible.

4° Les tumeurs érectiles, moins dépressibles, atteignent rarement un certain volume, soit en largeur, soit en étendue, sans intéresser la peau. Après sa réduction, on ne sent point de perforation du crâne. Les pulsations dont elles peuvent être le siége cessent par la compression de la carotide. Si la tumeur était intra-crânienne, on n'aurait pour signe diagnostique que les signes de compression cérébrale consécutifs à la réduction du fongus.

Causes. Les frères Wenzel citent, comme cause de ces tumeurs, les violences extérieures, coups, chute, contusion; mais, en réalité, ces causes sont fort douteuses, et nous ne comprenons pas plus la cause de ces tumeurs que celle des autres cancers. Les deux sexes y sont également prédisposés.

Pronostic. Cette affection est excessivement grave.

Traitement. Les moyens propres à obtenir la résolution de ces sortes de tumeurs sont justement abandonnés. La compres-

sion, les caustiques, la ligature, les simples incisions ont souvent causé la mort; il en est de même de l'extirpation. Toutefois la gravité du mal, et partant la nécessité urgente d'en débarrasser le malade, même au risque de la vie, peut seul faire absoudre une pareille hardiesse.

Maladies de la tête.

Plaies des téguments du crâne.

Les plaies des téguments du crâne peuvent être faites par un instrument piquant, par un instrument tranchant ou par un instrument contondant; elles sont simples ou compliquées. Les anciens attribuaient à la lésion de l'aponévrose épicrânienne la gravité des plaies de cette région, prévenus de la fausse idée que cette partie blanche était de nature nerveuse. Aujourd'hui il est reconnu que ces plaies tirent une gravité particulière : 1° du grand nombre de vaisseaux et de nerfs qui rampent dans l'épaisseur du cuir chevelu; de là, de violentes douleurs, des hémorrhagies fréquentes; 2° de la structure aponévrotique et celluleuse de cette partie, qui fait que l'inflammation tend à se répandre rapidement, à se compliquer d'étranglement, et à prendre la forme érysipélato-phlegmoneuse; 3° de la forme arrondie et de la dureté de la boîte osseuse qui rendent très-fréquentes les plaies à lambeaux par le changement de direction qu'éprouve le corps vulnérant. La dénudation des os et leur nécrose en sont aussi le résultat; 4° enfin, c'est le voisinage du cerveau, surtout, qui rend ces plaies très-dangereuses; car souvent l'inflammation se propage par continuité cellulo-vasculaire jusqu'aux méninges.

Nous parlerons d'abord des plaies simples des téguments du crâne, pour en venir ensuite aux plaies compliquées. 1° Les piqûres simples des téguments du crâne n'offrent rien de particulier; il faut seulement se tenir en garde contre l'inflammation qui les complique souvent. 2° Les incisions des téguments du crâne peuvent être faites perpendiculairement et en dédolant; dans ce dernier cas, elles offrent ordinairement des lambeaux.

Les contusions des téguments du crâne donnent lieu : 1° tantôt à de simples ecchymoses, lorsqu'une légère infiltration sanguine a lieu et ne dépasse pas la surface de la tête;

2° tantôt à des bosses ou tumeurs formées par le sang échappé des vaisseaux rompus. Elles offrent trois aspects principaux : tantôt il se forme une bosse dure uniformément dans toute son étendue; c'est lorsque l'instrument a agi perpendiculairement et avec une force médiocre; il y a infiltration seulement; 3° tantôt il se forme une bosse dure dans toute sa circonférence et molle à son centre; c'est lorsque l'instrument a agi obliquement et avec force; les vaisseaux ont été rompus, et le sang s'est infiltré dans un tissu désorganisé : il est facile de prendre les portions dures de la bosse sanguine pour les bords d'une fracture; si l'on presse le centre de la tumeur, elle cède facilement. Il arrive même qu'une artériole étant ouverte au fond du foyer, l'on attribue au cerveau les mouvements qu'elle imprime à la tumeur; mais la moindre attention fera éviter de pareilles erreurs; 4° enfin dans quelques cas où la cause vulnérante a agi très-obliquement, les téguments du crâne ont été simplement décollés dans une étendue plus ou moins considérable, et au-dessous d'eux s'est formé un épanchement de sang qui forme une tumeur également molle dans toute son étendue.

Les plaies des téguments du crâne peuvent être compliquées : 1° de douleurs extrêmement vives dues à la contusion et à la section incomplète de quelques nerfs; 2° d'hémorrhagie qui, rare à la suite des piqûres, est très-fréquente à la suite des incisions ou des plaies contuses; les artères temporales superficielles et profondes, les auriculaires et les branches supérieures de l'occipitale, sont les plus fréquemment divisées; 3° d'inflammation érysipélato-phlegmoneuse avec étranglement; complication très-fréquente, et qui entraîne souvent la perte du malade; elle est fréquente à la suite de simples piqûres : elle est le plus ordinairement accompagnée de signes d'embarras gastrique. Il semble que, par une sympathie encore inconnue dans son essence, les plaies de tête irritent les premières voies, qui réagissent à leur tour sur la plaie : les causes locales de cette complication dépendent souvent de la blessure de l'aponévrose ou du péricrâne; d'autres fois, de l'étranglement du tissu cellulaire et de la stagnation d'un sang putride dans l'épaisseur des téguments. C'est ordinairement du troisième au cinquième jour de la blessure, que cette inflammation se manifeste; une douleur sourde, obtuse, accompagnée de frissons, souvent d'assoupissement et de délire a précédé les phé-

nomènes locaux ; bientôt les bords de la plaie deviennent rouges et gonflés, et les téguments, au loin, sont œdémateux ; dans beaucoup de cas, les malades succombent aux accidents primitifs de la congestion cérébrale ; s'ils résistent, la tuméfaction des parties fait des progrès rapides ; l'on voit se former sous le derme, vers les sourcils, les oreilles et la nuque, un grand nombre d'abcès, d'où s'écoulent avec le pus des lambeaux grisâtres formés par le tissu cellulaire épicrânien et par l'aponévrose occipito-frontale mortifiés. Le plus ordinairement le péricrâne est altéré, et les os dénudés s'exfolient ; la peau se décolle dans une grande étendue, et la mort survient.

Les plaies des téguments du crâne sont souvent compliquées de dénudation, d'exfoliation, de carie ou de nécrose des os.

Les auteurs ont admis trois cas de dénudation : 1° tantôt l'exfoliation n'a pas lieu, c'est lorsque les parties osseuses sont restées peu de temps dénudées ; 2° d'autres fois il semble, au premier abord, que la portion dénudée n'a éprouvé aucune altération ; cependant, comme Ténon s'en est assuré par des expériences sur des chiens, les os dénudés, après avoir été macérés, se sont présentés rugueux, et ainsi il s'était fait une exfoliation, mais elle avait été insensible ; 3° tantôt enfin, lorsque la surface dénudée a été longtemps exposée aux agents extérieurs, l'exfoliation devient sensible ; l'os devient terne, jaune et quelquefois noir ; les chairs voisines sont pâles ou livides, insensibles et sans adhérence avec les parties sous-jacentes ; elles se reproduisent constamment et rapidement.

Les engorgements et les abcès du foie, la commotion, la contusion, la compression du cerveau et l'inflammation des méninges, sont autant de lésions qui compliquent encore fort souvent les plaies de la tête (*V.* Abcès du foie, t. 2, p. 363).

Traitement 1° *local :* raser avec soin la partie malade, appliquer un bandage convenable, réappliquer les lambeaux ; 2° *général :* purgatifs, émétique en lavage, saignées, et combattre les complications (*V.* Accidents des plaies, t. 1, p. 330).

Du crâne. Ses articulations. Ses fractures.

Le crâne (du grec κράνος, casque), est une sorte de casque ou de boîte osseuse, composée de huit os, c'est-à-dire huit pièces distinctes et séparables après le développement complet du

squelette (occipital, sphénoïde, ethmoïde, frontal, impairs, médians, plus deux autres pairs, latéraux, pariétaux, temporaux. Ajoutons des os surnuméraires (wormiens) auxquels on a fait jouer un rôle assez important sous le rapport de la solidité et de la résistance aux percussions, chocs, etc. On les avait nommés pour cela *clef du crâne;* « mais, dit Bichat, ces os « n'existent jamais chez le fœtus, et ne sont que le résultat « d'une altération dans les lois naturelles de l'ossification. Ob- » servons néanmoins qu'ils déterminent dans la disposition or- « dinaire des sutures, certaines variétés sur lesquelles on doit « être prévenu, pour éviter les méprises qu'elles pourraient « faire naître dans le traitement des plaies de tête, fractures. » Témoin ce fait de Petit. On allait trépaner : cet illustre praticien reconnut que c'était simplement un os wormien.

Ces différents os se réunissent pour former le crâne, boîte osseuse qui renferme le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire; il est situé en arrière, au-dessus de la face, occupe la partie la plus élevée du squelette, et fait suite à la colonne vertébrale. La forme du crâne est celle d'un ovoïde aplati en bas et sur les côtés, dont la grosse extrémité est tournée en arrière. Il n'est jamais parfaitement symétrique; chez les idiots, cette insymétrie est souvent très-prononcée.

Sutures et mécanisme. Les anciens avaient beaucoup multiplié les sutures du crâne; Monro en admet sept genres et quinze espèces, et on pourrait augmenter ce nombre, si on avait égard à toutes les variétés que présentent les surfaces articulaires. Aujourd'hui trois genres de synarthrose : 1° suture dentée (sagittale, lamboïde); 2° écailleuse (écaille du rocher, pariétaux); 3° harmonie ou juxtaposition (rocher et occipital). Monro avait admis la schindylèse (du palatin), la gomphose, rejetée à juste titre.

L'*immobilité parfaite est le caractère commun à toutes les articulations du crâne.* Elles offrent néanmoins des différences essentielles lorsqu'on les considère à la base ou à la voûte.

Différence des articulations à la base et à la voûte. A. A la base, les surfaces articulaires sont en général simplement juxtaposées, comme on le voit à la jonction du temporal avec l'occipital, du temporal avec le sphéroïde, de ce dernier avec l'occipital.

B. A la voûte, la réunion se fait par des dentelures plus ou

moins profondes qui se reçoivent et s'engrènent les unes les autres.

1° *Articulation à la base.* La simple juxtaposition des os de la base ne nuit point à la solidité. En effet, cette solidité est assurée : 1° par la longueur des surfaces au moyen desquelles les os se correspondent ; 2° par l'arrangement de ces os enclavés les uns dans les autres, arrangement qui est tel que dans les coups portés sur un point quelconque du crâne, le mouvement communiqué tend, dans tous les cas, à rapprocher les unes des autres les diverses pièces de la base ; 3° par une substance cartilagineuse interposée entre la surface osseuse, substance remarquable, surtout à l'articulation du sphéroïde avec l'occipital, du temporal avec ces deux os, qui sert à tous de moyen d'union.

2° *Articulation à la voûte.* A la voûte, au contraire, l'étroitesse des surfaces eût, au moindre mouvement, favorisé la disjonction des sutures, si les aspérités et les enfoncements des bords, en multipliant les surfaces et en les entrelaçant (si je puis parler ainsi), n'eussent prévenu cet effet. Au reste, les articulations de cette partie du crâne empruntent leur solidité à plusieurs causes : 1° chacune est fortifiée en dehors et en dedans par un prolongement membraneux qui se continue avec les deux tables de l'os, et auquel est ajoutée une espèce de cartilage intermédiaire adhérent au diploé de l'un et de l'autre côté ; 2° le mode articulaire par engrenure remplit très-bien cet usage. Ces engrenures offrent beaucoup de variété dans leur forme, leur grandeur, etc. Peu sensibles dans la suture frontale, plus marquées dans la sagittale, elles paraissent très-prononcées dans la lambdoïde. Elles sont aussi plus apparentes au dehors qu'au dedans, où elles semblent souvent ne pas exister. On a voulu expliquer cela par les progrès de l'ossification, mais, au fond, on ne sait trop pourquoi. 3° Quand les engrenures sont peu marquées, alors la solidité de l'articulation est avantageusement suppléée par les soutiens que fournissent les appuis que reçoivent réciproquement les os. C'est ce qu'on voit dans l'union des pariétaux au frontal.

Les os qui doivent être unis par des articulations immobiles, se développent au sein d'une pièce cartilagineuse qui leur appartient à tous en commun. Or, ce sont les portions de cette pièce cartilagineuse qui n'ont point encore été envahies par l'ossification, qui servent de moyen d'union.

Le péricrâne en dehors, la dure-mère en dedans, contribuent encore à rendre plus solide l'union des os du crâne.

Mécanisme. L'immobilité des os du crâne n'existe pas à toutes les époques de la vie. Pendant la vie fœtale et les premières années qui suivent la naissance, les intervalles des os du crâne sont remplis d'une substance cartilagineuse, flexible, qui permet aux os de la voûte d'exécuter les uns sur les autres des mouvements étendus; les conditions de solidité du crâne n'étant pas alors les mêmes que chez l'adulte, il faut examiner le mécanisme de la solidité du crâne : 1° chez le fœtus; 2° chez l'adulte.

Comme pour les sutures, il faut considérer : 1° la base (où tout est ossifié, partant incompressible, en raison des organes importants); 2° le sommet, où les os, séparés par des pièces cartilagineuses, peuvent jouer l'un et l'autre pendant l'accouchement, etc. De là, les lignes de transmission des percussions du crâne qui sont, outre celles indiquées dans Cruveilhier : 1° les colonnes zygomatiques, qui décomposent le mouvement, en transmettent une partie à l'occipital, l'autre à la face, où il se perd au milieu de ses nombreuses articulations; 2° les apophyses ptérygoïdes, qui transmettent les chocs latéraux, supérieurs, antérieurs, postérieurs, à la tubérosité maxillaire spongieuse, où, par conséquent, ils s'amortissent avec une grande facilité. Mais si le choc est rapide, violent, le mouvement rayonne dans tous les sens avec une égale rapidité et une intensité décroissante, il est vrai, mais qui, venant se concentrer sur un ou plusieurs points d'os plus ou moins faible et lamelleux, les brise et les éclate; de là les fractures en étoile, en travers.

Lignes de transmission (Boyer). Les fractures du crâne, comme celles de tous les os, sont l'effet d'une puissance extérieure qui, en changeant subitement la forme de cette boîte osseuse, a allongé quelqu'un des os qui les composent, au delà de son extensibilité naturelle (*V.* plus haut). La fracture arrive dans l'endroit même du coup, si la force de celui-ci est supérieure à la résistance de l'os qui a été frappé; mais si cet os résiste, l'ébranlement se propage dans tout le reste du crâne, et alors un point quelconque de cette boîte osseuse, dont la résistance est inférieure au mouvement communiqué, se fracture comme s'il avait été frappé immédiatement.

La possibilité des fractures par contre-coup suppose 1° une

solidité inégale du crâne dans les divers points de son étendue; 2° une certaine largeur dans le corps vulnérant.

Si le crâne offrait partout une résistance égale, il ne pourrait jamais se fracturer ailleurs que dans l'endroit frappé. En effet, comme le mouvement imprimé aux os par la percussion va toujours en diminuant à mesure qu'il se propage dans tous les points du crâne, il en résulte que s'il n'a pas été assez fort pour produire une fracture dans le lieu frappé, il ne pourra la produire ailleurs. Mais comme la résistance du crâne n'est pas la même partout, les points de cette boîte osseuse, où elle est inférieure au mouvement communiqué, se fracturent comme si un coup de pareille intensité les avait frappés immédiatement. Lorsque le corps vulnérant a une surface peu étendue, la force du coup se trouve, pour ainsi dire, concentrée, et la fracture arrive dans l'endroit même de la percussion; au lieu que, si la surface de l'instrument est large, le mouvement se communique davantage à toute l'étendue du crâne, et les endroits plus faibles que le point même qui a été frappé, se fracturent pendant que ce point résiste.

Fractures des os du crâne.

Les fractures des os du crâne sont sans déplacement ou avec déplacement. Les premières portent les noms de fentes, les secondes celui d'enfonçures. La fente peut être peu apparente et capillaire, et, dans ce cas, on la nomme fêlure; elle peut, au contraire, être très-apparente, et prend alors le nom de fente proprement dite; elle peut se présenter à l'endroit même qui a été frappé, ou dans un lieu différent, ce qui constitue la contre-fracture ou fente par contre-coup.

Quant à l'enfonçure ou fracture avec déplacement, tantôt les os portés en dedans appuient sur la dure-mère, et pénètrent même dans la substance cérébrale : c'est l'enfonçure proprement dite; d'autres fois les fragments s'engagent sous les os sains : c'est l'embarrure; tantôt enfin ils sont rejetés au dehors et forment voûte : c'est la voûture ou voussure. D'ailleurs ces fractures peuvent être plus ou moins étendues, longitudinales, obliques, transversales ou rayonnées. Elles peuvent aussi être simples ou compliquées de commotion, de compression et de contusion du cerveau.

Causes. Elles sont *directes* (chute sur le crâne, coups, plaies

d'armes à feu), ou *indirectes*, ou par contre-coup. Le crâne, en effet, n'est pas partout également résistant; or, si l'endroit frappé résiste, et que le coup conserve, en se propageant, une force supérieure à la résistance que certains endroits lui opposent, il les fracture.

On distingue plusieurs espèces de fractures par contre-coup : tantôt la table externe qui a été frappée reste intacte, et la table interne seule se fracture dans le point correspondant; tantôt la fracture siége sur l'os qui a été frappé, mais dans un lieu différent de celui qui a reçu le coup (ainsi la voûte orbitaire du coronal se fracture à l'occasion d'un coup sur le front); d'autres fois la fracture siége sur l'os voisin de celui qui a été frappé (ainsi la portion écailleuse du temporal se fracture à l'occasion d'un coup sur le pariétal correspondant); d'autres fois la fracture a lieu dans un point diamétralement opposé à celui qui a été frappé; enfin l'on voit souvent tous les os rester intacts, mais une des sutures se disjoindre et éprouver un écartement considérable.

Symptômes. Les fractures du crâne ont des signes *rationnels et sensibles*. Les *premiers* sont la force du choc comparée à l'épaisseur connue des os; le son de pot cassé que le malade entend au moment de l'accident; le mouvement automatique, en vertu duquel il porte la main sur un même point de la tête; la douleur qu'il éprouve en un certain point, lorsque, tenant un linge serré entre ses dents, l'on tire fortement celui-ci; l'empâtement douloureux qui existe dans les téguments correspondants, et que l'on rend plus marqué par l'application d'un large cataplasme. Au reste, la plupart de ces signes sont presque illusoires. *Les signes sensibles* se tirent de la vue de la fracture, s'il existe une plaie aux téguments, et si la fracture est directe; du toucher, soit avec les doigts, soit avec une sonde (il faut bien se garder de confondre la saillie des fragments avec celle des sutures); de la crépitation qui se fait quelquefois sentir et qu'il faut distinguer de la crépitation due à l'emphysème. On doit insister sur le saignement d'oreille, l'ecchymose autour des paupières, mais surtout sur le liquide limpide, séreux, s'écoulant par l'oreille (signe observé par Marjolin le premier).

Les hypothèses qui peuvent l'expliquer sont : 1° l'humeur de Cotugno (Marjolin); 2° le liquide arachnoïdien (Guthrie); 3° la sérosité du sang qui filtre à travers la fracture (Laugier).

Ce signe, pour M. Laugier, indique une fracture du rocher, sans déchirement de la dure-mère et avec communication avec l'oreille moyenne, le tympan étant déchiré.

Il n'y a point de signes certains des fractures du crâne, que ceux qu'on trouve par la vue et le toucher : 1° quand le crâne est dénudé, un examen un peu attentif suffit pour faire reconnaître immédiatement la fracture; 2° lorsque les os ne sont point à découvert, les accidents consécutifs qui annoncent la compression du cerveau font fortement présumer la solution de continuité du crâne ; que la plaie des parties molles, leur simple contusion, et lorsqu'il n'y a ni contusion, ni plaie, la tuméfaction, l'empâtement, la douleur, le mouvement involontaire de la main du malade, sont autant d'indices du siége de la fracture; indices d'après lesquels on doit mettre le crâne à nu pour acquérir, par la vue et par le toucher, la certitude de l'existence de la fracture (Boyer).

Les fractures simples des os du crâne se guérissent comme celles des autres os, et n'offrent rien de remarquable. Mais ce sont les accidents qui les compliquent le plus ordinairement, qu'il importe de connaître et de combattre. Ces accidents sont, les uns, relatifs aux téguments (inflammation, hémorrhagie); les autres, au cerveau et à ses enveloppes (commotion, compression, contusion, inflammation, abcès, déchirures de cet organe); d'autres enfin au foie (abcès).

Complication des fractures du crâne. I. Commotion du cerveau; II. la contusion de cet organe et de ses membranes ; III. les plaies de ces parties et des sinus de la dure-mère ; IV. la compression par les os enfoncés ou par les épanchements de sang; V. l'inflammation des méninges et du cerveau ; enfin, les épanchements produits par ces inflammations.

I. *Commotion.* Les instruments contondants qui brisent le cerveau et ses membranes sans les toucher immédiatement, agissent en secouant et en ébranlant le cerveau. Cette agitation se nomme commotion. Les degrés de la commotion sont proportionnés à la résistance du crâne et à la violence du coup; plus le crâne résiste, plus la portion du mouvement que la percussion communique au cerveau est considérable. S'il se fait une grande fracture au crâne, l'ébranlement du cerveau peut être léger ; mais, si les os ne sont point divisés, la commotion sera violente.

Dans la commotion, nous avons trois degrés : 1° Étourdissements, visions lumineuses, vertiges, vomissements, titubation; 2° perte de connaissance, de la vue, de l'ouïe, chute immédiate, évacuation involontaire, vomissements, pouls faible, insensible, respiration anxieuse, résolution complète des membres. Quelquefois c'est l'image d'un homme plongé dans un profond sommeil : à son réveil il a perdu la mémoire; 3° sidération, mort immédiate.

La commotion produit sur la substance du cerveau deux effets différents : le *premier* consiste dans l'altération sensible des méninges et du cerveau, et dans la rupture des vaisseaux de la portion d'où résultent des épanchements sanguins (Petit), l'inflammation, la suppuration. On ne peut guère concevoir une forte commotion sans contusion du cerveau (Marjolin); et, cependant, elles exigent un traitement différent (Marjolin); pour Boyer, c'est le même : il conseillait la saignée. C'est pour les avoir confondus que le traitement de la commotion n'a pas toujours été le même (Marjolin); le *deuxième* ne fait naître aucun dérangement organique appréciable; mais le cerveau est troublé dans ses fonctions, les facultés de l'intelligence sont en désordre ou anéanties, le sentiment ou le mouvement est embarrassé ou perdu. Quand la commotion est violente, elle peut anéantir soudain les fonctions du cerveau (3e degré) : Guthrie et Sabatier ont alors trouvé que le cerveau était comme tassé sur lui-même et ne remplissait pas le crâne; on voyait un vide notable entre les parois de cette cavité.

Traitement. Boyer ordonne la saignée aussitôt qu'on est appelé près d'une personne atteinte de commotion; qu'elle soit large, qu'on y revienne plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. C'est absolument la pratique de Petit. Cependant on conseille :

1° De réveiller cet homme endormi, de dissiper la stupeur; arnica, éther, frictions. 2° Si, malgré ces moyens, les symptômes persistent plusieurs heures, saignée faible d'abord pour dissiper la stase veineuse des poumons, du cœur, du cerveau (larges ventouses) (Marjolin) (1).

(1) Dans cette question si controversée de la commotion cérébrale, d'autres opinions ont été émises relativement aux désordres matériels qui deviendraient alors la cause des troubles fonctionnels.

C'est ainsi qu'après Bichat (*OEuvres chirurgic.*), Sanson, dont M. Nélaton a reproduit les idées, considérait la commotion comme une contusion très-générale, très-diffuse de l'organe : ce genre de lésion a porté

II. *Epanchements de sang, compression.* Ils peuvent être le résultat 1° de la fracture, et, alors, siéger entre les os et la dure-mère, ou bien être le résultat 2° de la commotion et siéger entre les méninges et le cerveau ou dans le cerveau même (sous l'arachnoïde). Blessé de Waterloo (Blandin).

On distingue les épanchements en primitifs et en consécutifs : Primitifs, quand les symptômes par lesquels ils se manifestent se déclarent au moment même du coup, ou peu d'heures après; Consécutifs, quand ces symptômes ne se montrent qu'au bout d'un temps plus ou moins long après la blessure.

1° *Primitifs.* Lorsque l'épanchement est primitif et considérable, les signes de la compression sont : l'assoupissement léthargique, la gêne de la respiration qui devient stertoreuse comme dans l'apoplexie, la paralysie d'un membre ou d'une moitié du corps, des mouvements convulsifs, la dureté et la fréquence du pouls (signes de contusion qui accompagnent souvent cette lésion).

2° *Consécutifs.* La plupart de ces symptômes ne surviennent que par degrés et à distances.

La perte de connaissance et l'assoupissement léthargique sont les deux symptômes primitifs et caractéristiques de l'épanchement; lenteur du pouls; mais, comme ces symptômes dépendent souvent aussi de la commotion sans lésion organique du cerveau et de ses membranes, et partant sans épanchements, il est, dans bien des cas, très-difficile de déterminer s'ils doivent être rapporté à la commotion ou à la compression. C'est pour parer à cette difficulté que J.-L. Petit avait appelé

par la suite les noms de contusion généralisée, diffuse, fibrillaire; on a même dit : moléculaire. Dans cette hypothèse, les deux substances blanche et grise seraient semées de points d'un rouge violet dus à un faible épanchement.

M. le professeur Denonvilliers considère cet état comme dû à la réaction inflammatoire qui, d'après lui, se produirait avec une excessive rapidité.

Enfin, tout récemment, M. Fano, dans un mémoire présenté à la Société de chirurgie, cherchait à démontrer que la commotion cérébrale n'a pas de symptômes propres; qu'elle offre tantôt ceux des épanchements, tantôt ceux de la contusion; donc, que *c'est une pure création de l'esprit.* La mort très-prompte reconnaît toujours pour cause, d'après cet auteur, une hémorrhagie autour du bulbe rachidien; la mort, à une époque plus reculée, permet de constater des lésions qui appartiennent à la contusion.

Ces idées nouvelles n'ayant pas encore cours dans la science, j'ai dû n'en donner ici qu'un aperçu sans entrer dans les détails à cet égard.

les symptômes de la commotion symptômes primitifs, et ceux de la compression, consécutifs ; de là, il faut conclure avec Petit que l'assoupissement, la perte de connaissance, qui arrivent dans l'instant même du coup, doivent être rapportés à la commotion ; mais que, s'il survient ensuite d'autres accidents : la paralysie, l'assoupissement, ces nouveaux accidents appartiennent à la compression du cerveau, soit par du sang, soit par du pus ; mais il peut se faire que les accidents consécutifs se développent avant que les accidents primitifs aient disparu, et que les uns et les autres se confondent ensemble, de manière à ne laisser aucun intervalle entre eux. Ce cas est fort embarrassant et confirme la pratique de Desault qui, après avoir essayé le trépan, avait fini par traiter tous les épanchements ou les symptômes qui peuvent les simuler, par les saignées et l'émétique en lavage.

Il faut être bien en garde contre certains symptômes de maladies générales qui peuvent, au début, simuler les symptômes de commotion ou d'épanchement. Ainsi la variole, les vers chez les enfants. Chez ces derniers, au contraire, comme on tient quelquefois à cacher des chutes, des coups, il faut bien faire attention et ne point attribuer les symptômes de commotion ou d'épanchement à des maladies (rougeole, vers) qui n'existeraient pas ; car, plus d'une fois, après pareille méprise, on a trouvé du sang et du pus dans le cerveau de l'enfant (Boyer).

Où doit-on appliquer le trépan ? Ce lieu est très-important, mais très difficile à connaître : il n'y a pas de signe plus positif que l'hémiplégie croisée.

On a pu croire quelquefois que la paralysie et l'épanchement étaient du même côté ; mais Morgagni nous a légué des observations qui détruisent cette erreur.

Dans ces cas, on s'en était laissé imposer par une trompeuse apparence, ainsi que Morgagni le dit lui-même ; mais il prit un jour la nature sur le fait : un vieillard était mort avec une plaie du crâne et une hémiplégie du même côté. Il l'ouvrit, et, bien que la plaie de tête fût à gauche, on trouva un vaste épanchement à droite. Par là se trouvait rétablie l'explication physiologique de la paralysie croisée. Boyer raconte un cas semblable ; il avait trépané sur la plaie : il ne trouva rien ; l'autopsie lui montra un épanchement du côté opposé à la plaie et à la paralysie.

Quand l'épanchement est produit par une fracture, celle-ci est un indice certain du lieu de l'épanchement, parce que l'expérience a appris, qu'alors le sang épanché se trouve toujours à l'endroit même de la fracture, entre le crâne et la dure-mère; mais, quand l'épanchement est causé par la commotion, il est toujours très-difficile d'en connaître précisément le siége. Aussi, l'indication du trépan est-elle rarement certaine. On est placé entre l'inconvénient d'une opération inutile et l'inconvénient plus grave de laisser périr le malade, faute d'opération. Cette incertitude doit rendre le chirurgien très-réservé, mais ne doit point lui inspirer une pusillanimité funeste. Ce n'est pas le cas de l'axiôme : *Dans le doute*, *abstiens-toi* (Boyer).

En pareille occurrence, des médecins célèbres, Boerhaave et Wan Swiéten, ont pensé qu'il fallait trépaner des deux côtés du crâne: saignées copieuses, sangsues, ventouses, purgatifs, glace sur la tête (Velpeau, du trépan, thèse 1834; et Denonvilliers, 1839, thèse d'agrég.).

III. *Contusion.* Altère plus ou moins la texture du cerveau, occasionne des épanchements de sang. Sanson en donnait pour signes, le strabisme, les convulsions dans les muscles du visage et des membres correspondant au côté blessé du cerveau, et survenant avant que l'inflammation ait eu le temps de se développer. Cette lésion est presque nécessairement et promptement mortelle, quand elle est portée jusqu'à l'attrition d'une portion assez grande du cerveau; cependant, on a vu guérir des blessés, quand le détritus gangréné et le pus des abcès ont eu une issue, soit accidentelle, soit artificielle (Quesnay); l'inflammation du cerveau en est souvent la suite.

IV. *Inflammation traumatique* des méninges et du cerveau (*V.* Encéphalite).— *Erysipèle simple, phlegmoneux.* C'est la plus fréquente des complications; celle qui tue le plus grand nombre de blessés. Elle survient vers le troisième ou le quatrième jour; quelquefois plus tard (*V.* Plaies, t. 1, p. 234 et 288).

Paralysie, *épanchement de pus* (méningo-encéphalique traumatique) : les plaies se dessèchent, se tarissent : il y a décollement du péricrâne, etc.

V. *Abcès du foie* (*V.* ce mot).

VI. *Plaies des méninges et du cerveau* (*V. Dict.*, p. 583).

CHAPITRE XXV.

Des méningites. — Congestion cérébrale. Polyémie, hypérémie cérébrale, coup de sang. — Des apoplexies. — Encéphalite. — Ramollissement du cerveau. — Hystérie. — Chorée (danse de Saint-Guy). — Eclampsie. — Épilepsie. Mal caduc. Haut-mal. — Catalepsie. — Hypochondrie. — Manie. — Démence. — Idiotisme. — Myélite. — Paraplégie.

Des méningites.

On donne le nom de méningite à l'inflammation isolée ou multiple des diverses enveloppes de l'appareil nerveux cérébro-spinal. Mais les trois membranes qui enveloppent et protégent cet appareil n'ont pas toutes une disposition égale à devenir le siége d'une phlegmasie. La nature dense et fibreuse de la dure-mère, sa vascularité peu prononcée, l'exposent bien moins à s'enflammer que l'arachnoïde et la pie-mère qui se trouvent dans des conditions anatomiques inverses. Ce n'est pas cependant que la dure-mère ne puisse elle-même devenir, en aucun cas, le siége d'une phlegmasie; si elle ne se prend guère *primitivement*, elle s'enflamme à la suite de la carie ou des fractures des os du crâne, à l'occasion, ou autour des productions pathologiques qui se développent dans sa propre substance, comme aussi après les opérations diverses que ces affections réclament. Mais dans tous ces cas, la phlegmasie de la dure-mère arrive seulement par contiguïté; elle est indirecte, non spontanée, se rattache d'une manière intime à l'histoire de la maladie qui l'a provoquée, et ne réclame par conséquent aucune description spéciale.

Il n'en est pas de même de l'arachnoïde et de la pie-mère; c'est donc seulement l'inflammation de ces deux membranes que nous aurons en vue dans la description que nous allons donner de la méningite.

La méningite se divise en méningite crânienne, ou méningite proprement dite, et en méningite rachidienne.

I. *Méningite crânienne*, ou *méningite proprement dite*. La méningite a longtemps été confondue avec l'encéphalite; c'est seulement aux travaux des observateurs modernes, tels que MM. Lallemand, Rostan, Andral, Bouillaud, Abercrombie, etc., et aux progrès de l'anatomie pathologique, que l'on doit une distinction légitime entre ces deux affections. Les auteurs anciens non-seulement confondaient ensemble la méningite et l'encéphalite, sous le nom de *phrénitis*, mais ils réunissaient encore sous ce dernier nom toutes les variétés de délire continu, quelle qu'en fût la cause.

D'ailleurs, la longue confusion de la phlegmasie des enveloppes cérébrales avec celle du cerveau lui-même, n'a rien qui doive surprendre. L'observation rigoureuse des faits cliniques apprend en effet d'une manière positive qu'il est le plus souvent complétement impossible de distinguer entre elles, pendant la vie, ces deux affections, sous le rapport des symptômes dont elles s'accompagnent, et d'un autre côté, l'anatomie pathologique démontre qu'il y a, dans la plupart des cas, lésion simultanée de l'encéphale et des méninges, soit que la maladie ait débuté par les membranes, soit, au contraire, qu'elle ait envahi d'abord le cerveau.

C'est à cause de cette solidarité que quelques médecins ont pris l'habitude de désigner les phlegmasies intra-crâniennes sous le nom commun de méningo-céphalite, et que M. Trousseau voudrait que l'on appliquât à ces deux maladies le nom unique de fièvre cérébrale, en témoignage de leur presque identité symptomatique, et des lésions anatomiques simultanées dont le cerveau et les méninges sont généralement le siége.

Les rapports anatomiques des méninges avec le cerveau expliquent à la fois et d'une manière satisfaisante, cette extrême analogie de symptômes, entre la phlegmasie de ces deux organes, et la fréquente simultanéité de leurs lésions dans ce cas.

L'application directe des membranes sur toute la surface du cerveau, la pénétration de la pie-mère jusqu'au fond de toutes les circonvolutions, et jusqu'au centre même de l'organe, dans les ventricules, et, pardessus tout, les rapports si intimes de circulation qui existent entre le cerveau et la pie-mère chargée de lui distribuer sa circulation capillaire, rendent facile à comprendre comment la phlegmasie des méninges jette le trouble

par voisinage, dans l'exercice des fonctions cérébrales, comment le cerveau se prend, à la suite de l'inflammation de ses enveloppes, et comment enfin, réciproquement, les méninges ne manquent guère de participer à leur tour à la phlegmasie des centres nerveux.

Cependant, si ces deux affections marchent en général ensemble, et avec la même expression symptomatique, leurs lésions anatomiques offrent des différences tranchées ; c'est même surtout, et presque uniquement par ce caractère, qu'elles diffèrent l'une de l'autre, et qu'elles méritent d'être distinguées.

Nous étudierons donc séparément la méningite et l'encéphalite.

Ainsi considérée, la méningite réclame encore une autre division, selon qu'elle est simple, franche ou compliquée de la présence, dans les membranes ou dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, de granulations qui, parce qu'elles présentent la plupart des caractères extérieurs propres aux granulations *tuberculeuses* proprement dites, ont fait donner à cette forme le nom de *méningite tuberculeuse.*

La méningite simple. Elle est aiguë ou chronique, générale ou partielle ; dans ce dernier cas, elle occupe l'un ou l'autre hémisphère, la convexité ou la base du cerveau, la protubérance annulaire, la face inférieure ou supérieure du cervelet, ou enfin cette partie des méninges qui occupe les ventricules cérébraux ; elle prend alors le nom de méningite ventriculaire.

Anatomie pathologique. Les caractères anatomiques de la méningite simple aiguë varient selon qu'on les observe à une époque plus ou moins reculée du début de la maladie. On ne trouve d'abord qu'une injection assez vive de la pie-mère et de l'arachnoïde, ou plutôt du tissu cellulaire sous-jacent à cette membrane. Cette injection a divers degrés ; elle peut être rosée, violette ou cramoisie, elle augmente l'épaisseur des méninges. En même temps l'arachnoïde devient poisseuse, sèche, friable, cassante ; sa transparence diminue ; elle prend un aspect dépoli, opalin ou même tout à fait opaque. Des produits inflammatoires divers sont alors sécrétés dans la grande cavité arachnoïdienne ou en dehors d'elle, dans le tissu cellulaire sous-jacent à l'arachnoïde, dans le tissu de la pie-mère, dans les cavités ventriculaires, à la surface du cerveau ou dans la profondeur des circonvolutions. Ces produits accidentels consistent en de la sérosité,

du pus, des fausses membranes, des adhérences diverses. La sérosité est quelquefois limpide et transparente, dans d'autres cas elle est plus ou moins opaque, lactescente, séro-purulente ; la quantité peut être fort abondante. Autrefois, et même dans des temps assez récents, on décrivait comme une maladie spéciale, sous le nom d'hydrocéphale aiguë, ces cas de méningite avec sécrétion séreuse très-abondante, mais aujourd'hui, que l'épanchement séreux n'est plus séparé de l'affection inflammatoire qui le produit, on s'accorde généralement à rattacher à l'histoire de la méningite presque toutes les hydropisies aiguës du cerveau. Le pus est presque toujours épais, concret, de bonne nature, tantôt réuni en collection plus ou moins circonscrite, tantôt formant seulement à la surface des membranes ou du cerveau une couche mince opaque, de couleur verdâtre, facile à détacher des parties qu'elle recouvre. Les fausses membranes sont plus ou moins fortes, plus ou moins épaisses, plus ou moins complétement organisées. Elles font adhérer ensemble soit les deux feuillets de l'arachnoïde, soit l'arachnoïde avec la pie-mère, soit ces deux membranes avec la substance même du cerveau ; et la plupart du temps, dans ces derniers cas, elles ne peuvent être rompues sans déchirer et emporter avec elles une partie de la pulpe cérébrale, malade elle-même et ramollie. Il va sans dire que ces diverses lésions anatomiques sont elles-mêmes bornées ou étendues selon que la méningite qui leur donne naissance est partielle ou généralisée.

Causes. Les causes de la méningite aiguë simple viennent de l'individu lui-même, ou bien elles prennent naissance en dehors de lui.

A. Causes extérieures à l'individu. Ce sont, pour les principales : les plaies de tête, les fractures du crâne avec enfoncements des fragments, les grands ébranlements de cette boîte osseuse, les grandes opérations chirurgicales qui se pratiquent sur cette région, l'exposition prolongée aux rayons d'un soleil ardent, etc.

Nous verrons plus loin ce qu'il convient de penser de la prétendue méningite épidémique.

B. Causes individuelles. La méningite est une maladie qui appartient à tous les âges. Elle est très-commune dans l'enfance, fait qui trouve une raison facile dans la grande activité fonctionnelle des centres nerveux, à cet âge et dans l'énergie

de la circulation céphalique. D'après M. Guersent (*V. Dict.* en 30 vol.), les enfants du premier âge, c'est-à-dire de la naissance à deux ans environ, sont surtout exposés à la méningite simple, et ceux de deux à quatorze ans à la méningite tuberculeuse; passé l'époque de la puberté, la méningite simple redevient plus fréquente. Le sexe n'est point indifférent au développement de cette maladie. L'homme que ses professions, ses habitudes exposent sans cesse à toute sorte d'accidents et de dangers, en est bien plus souvent atteint que la femme. Les gens riches de santé, comme on le dit communément, à circulation active, à système sanguin prédominant, y sont plus sujets que ceux qui se trouvent dans des conditions opposées.

Des causes d'un autre ordre se rencontrent dans les travaux intellectuels trop longtemps soutenus, les émotions trop vives ou trop souvent répétées, l'abus des alcooliques, etc.

La méningite complique fréquemment aussi la rougeole, la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie, les érysipèles, etc.; les otites anciennes, surtout quand elles sont purulentes et accompagnées d'une carie du rocher. Elle se développe à l'occasion des exostoses, des tumeurs du crâne, des maladies diverses, des tumeurs de l'orbite ou des fosses nasales, qu'elles envoient ou non des prolongements dans la cavité encéphalique; enfin, elle éclate souvent encore autour d'une tumeur organique ou d'un abcès ancien du cerveau : elle est alors dite *symptomatique*.

Le rhumatisme peut aussi atteindre et enflammer les membranes encéphaliques, comme il atteint les synoviales articulaires, la plèvre et les séreuses interne ou externe du cœur.

Enfin, on a cité des cas de méningite syphilitique. M. Lallemand (*V.* Lettres sur l'Encéphale) prétend que le virus vénérien peut envahir et enflammer directement le cerveau ou ses enveloppes; mais cette opinion n'est pas démontrée : celle qui conçoit la méningite syphilitique comme succédant, par contiguïté, à une affection vénérienne première des os du crâne, est beaucoup plus généralement admise.

Symptômes. La méningite ne débute pas ordinairement d'une manière brusque et subite; elle est en général précédée, pendant quelques jours, d'un peu de lassitude, de malaise,

d'inaptitude intellectuelle, de quelques troubles dans la calorification et de quelques changements dans les facultés sensoriales, morales ou affectives qui constituent les prodromes de la maladie. Ces prodromes durent un, deux, trois ou quatre jours, rarement davantage ; c'est alors que la maladie se déclare : des vomissements plus ou moins fréquents, et un peu de constipation, en marquent presque toujours le début; la céphalalgie augmente, si elle existait déjà, ou se montre, si elle n'avait point encore paru, et les divers symptômes de cette maladie apparaissent successivement. Ces symptômes peuvent être divisés, pour plus de facilité dans leur étude, en symptômes subjectifs, fonctionnels et généraux ou sympathiques.

1° *Symptômes subjectifs.* Ce sont ceux qui s'offrent directement à l'appréciation du médecin. Ils sont relatifs à l'habitude extérieure, à l'expression de la physionomie, à la coloration de la face, etc. Le malade est abattu, sans force ni courage. La figure exprime la souffrance ; la peau du visage est rouge, animée; les yeux brillants, humides : on voit quelquefois les artères temporales battre avec force.

2° *Symptômes fonctionnels.* La sensibilité, les mouvements volontaires, les facultés intellectuelles et sensoriales se troublent ensemble ou isolément, d'une manière plus ou moins profonde, et en parcourant deux périodes bien distinctes et tout opposées, l'une période d'*excitation*, l'autre période de *collapsus* ou de *compression.*

1re *période. — Période d'excitation.* Le premier et le plus constant de tous ces symptômes, c'est la céphalalgie. Elle est plus ou moins violente, plus ou moins pénible ; elle occupe toute l'étendue de la tête, ou bien elle est locale; elle existe alors en avant, en arrière, sur l'un ou l'autre côté ; en même temps, les divers organes des sens acquièrent une susceptibilité très-vive; les mêmes impressions sont pénibles au malade : la lumière du jour le blesse; le bruit, le mouvement, autour de lui, lui sont importuns, etc.; une insomnie complète s'ajoute ordinairement à ces phénomènes.

Après la céphalalgie vient le délire; celui-ci revêt des formes nombreuses : tantôt il est léger, calme, tranquille, mêlé de quelques mots entrecoupés, de gémissements plaintifs, et consistant seulement en une simple rêvasserie; tantôt il est bruyant, agité, mêlé de plaintes violentes, de cris, de vociférations ; les ma-

lades, dans cet état, méconnaissent leurs parents, leurs amis, les personnes qui les soignent.

Le même désordre se fait remarquer du côté du mouvement. Dans les cas les plus bénins, les malades s'agitent et se remuent sans cesse; ils changent à chaque moment de place dans leur lit. Dans d'autres circonstances, des mouvements convulsifs surviennent dans une ou plusieurs des parties du corps; ces mouvements convulsifs atteignent ensemble ou isolément les muscles des yeux, de la face, du tronc, des membres; ils sont surtout sensibles en bas et en avant des avant-bras où ils forment ce que l'on nomme les soubresauts des tendons; d'autres fois, au lieu de cette exaltation musculaire générale, véritable délire du mouvement analogue au délire de l'intelligence, ce sont des phénomènes inverses que l'on observe; ceux-ci consistent dans la raideur, dans la contracture, dans la rigidité tétanique d'un ou plusieurs membres, d'un ou plusieurs muscles des yeux, de la face, des yeux, etc., d'où résultent le trismus, le strabisme, l'occlusion des paupières, le froncement des sourcils, la gêne de la déglutition, etc. La paralysie, avec la résolution musculaire qu'elle détermine, peut aussi remplacer la contracture ou se partager avec elles toutes ces fractions du système locomoteur. La sensibilité générale présente fréquemment dans cette période une excitation pareille à celle des mouvements volontaires. Elle est alors exaltée jusqu'à la douleur. Le malade se plaint de souffrir partout; tous ses membres sont endoloris; les plus petits mouvements qu'on leur imprime lui arrachent des plaintes ou des cris déchirants.

Dans cette première période, la vessie, le rectum se vident souvent et à l'insu du malade des matières qu'ils renferment; tandis que, dans la seconde période, au contraire, ils se laissent quelquefois distendre outre mesure par elles, si l'on a soin d'interroger chaque jour leurs fonctions.

2e *période. — Collapsus* ou *compressions.* Cependant si la maladie continue sa marche, de nouveaux accidents surviennent, soit que la phlemasie ait provoqué dans la grande cavité méningienne, à la surface du cerveau ou dans les cavités ventriculaires la formation d'un liquide séreux séro-purulent, soit qu'elle ait seulement augmenté d'intensité, car le coma n'est point l'indice certain d'une suffusion séreuse.

Dans cette période, le délire de l'intelligence et du mouve-

ment a cessé ; une résolution partielle ou générale des membres, un assoupissement plus ou moins profond l'ont remplacé ; le malade est alors insensible à toutes les excitations ; il montre sur son état et sur sa maladie une apathie, une indifférence dont ne peuvent quelquefois le tirer, ni les investigations du médecin, ni la sollicitude des amis qui l'entourent ; il ne paraît point entendre ce qu'on lui dit ; il ne répond point aux questions qu'on lui adresse, ou si à force d'instances on obtient de lui un mot ou un regard, on le voit retomber aussitôt dans le coma dont il était un instant sorti. Les bruits qui se passent à son oreille ne paraissent point arriver jusqu'à lui ; sa pupille suspend ses fonctions et cesse de se contracter en face d'une lumière plus vive. En même temps, la sensibilité générale est plus ou moins obtuse ; le malade ne retire plus ses membres quand on les pince ou qu'on les meurtrit de quelque autre façon ; rarement, il arrive, mais cela se voit pourtant, que la sensibilité demeure comme dans la 1re période exaltée à un degré extrême. A cette suspension générale des fonctions de la vie animale se joint bientôt un trouble pareil des fonctions de la vie organique et particulièrement de la respiration ; les inspirations sont rares, inégales, pénibles, suspirieuses ; l'hématose ne se fait plus ; la peau devient violette, cyanosée ; la face et les extrémités se refroidissent ; l'écume bronchique s'accumule dans les conduits aériens, et une véritable asphyxie, entrecoupée jusqu'à la fin de cris déchirants, termine fréquemment la scène.

3° *Symptômes généraux sympathiques ou réactionnels*. Une fièvre plus ou moins violente accompagne souvent la méningite comme les autres phlegmasies aiguës ; mais cet état fébril est loin d'être constant ; le pouls, surtout chez les enfants, est souvent inégal, irrégulier, intermittent, chez l'adulte il n'est pas rare de le trouver sans fréquence et s'éloignant peu de son caractère normal ; la soif est vive, les gencives congestionnées et sanglantes, la langue rouge et sèche ; les vomissements du début se prolongent quelquefois pour reparaître à des intervalles plus ou moins éloignés pendant presque toute la durée de la maladie.

L'ouverture pupillaire, modifiée dans ses dimensions, ne l'est point d'une manière uniforme, ni constante. Souvent elle est agrandie sur l'un et l'autre œil, quelquefois au contraire elle est contractée ; tantôt elle est inégalement dilatée sur les deux

yeux, et conserve d'un côté ses dimensions habituelles, tantôt enfin, elle demeure à l'état normal de l'un et de l'autre côté.

Telle est la marche habituelle de la méningite, mais cette marche n'est pas toujours régulière et progressive comme le tableau qui vient d'en être tracé. La maladie débute quelquefois sans prodrome par une attaque subite de convulsions ou d'hémiplégie, de manière à simuler complétement une hémorrhagie cérébrale; dans d'autres circonstances la période d'excitation manque, et le coma succède immédiatement aux divers phénomènes qui ont marqué le début de l'affection. D'autres fois au contraire, c'est l'état comateux qui ne se montre pas et la période d'excitation persiste jusqu'à la terminaison.

Diagnostic. Le diagnostic de la méningite découle naturellement de l'exposition des symptômes qui lui appartiennent. L'examen attentif des antécédents, des commémoratifs, des conditions diverses auxquelles le malade aura été soumis, de la marche qu'a suivie l'affection, empêcheront de méconnaître les cas, peu communs d'ailleurs, où la méningite reconnaît une origine syphilitique ou rhumatismale. Mais nous devons nous arrêter sur quelques difficultés du diagnostic absolu de la méningite ainsi que sur son diagnostic différentiel. Et d'abord, est-il possible de déterminer, d'après les symptômes observés, si la méningite est plus ou moins étendue, et de savoir préciser, si elle est partielle, quel est son siége anatomique? Il faut bien le reconnaître, pour le plus grand nombre de cas, il est impossible de répondre à ces deux questions d'une manière affirmative. Une méningite étendue aux deux hémisphères ou à une grande partie des enveloppes cérébrales, peut déterminer des troubles fonctionnels, partiels ou limités à une moitié du corps ; et, d'un autre côté, une inflammation circonscrite de ces membranes s'accompagne quelquefois de troubles fonctionnels qui ne sont point en rapport avec le peu d'étendue de la lésion anatomique.

Si la phlegmasie est partielle, on n'a point encore trouvé de signes certains et caractéristiques capables de révéler, sans erreur, la région précise où elle est limitée. De généreux efforts ont été faits cependant dans ce sens; c'est ainsi que MM. Parent-Duchâtelet et Martinet ont donné, comme signe des méningites de la base, l'état comateux profond où le malade serait

presque toujours conduit; que M. Bouillaud, plaçant la faculté de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau, regarde comme ayant envahi cette dernière partie, les céphalo-méningites qui s'accompagnent de la perte de la parole; que d'autres, enfin, rattachent volontiers à une méningo-céphalite des environs des tubercules quadrijumeaux, les divers troubles de la vision et de l'appareil musculaire de l'œil; mais nos connaissances sur la localisation exacte des diverses facultés cérébrales ne sont encore ni assez avancées, ni assez précises, pour que ces diverses indications nous mènent toujours à la vérité d'une manière infaillible. Que la maladie siége sur le cerveau ou sur le cervelet, sur la convexité ou sur la base, en avant ou en arrière, les troubles fonctionnels divers du mouvement, du sentiment, des fonctions intellectuelles et sensoriales, sont ou peuvent être les mêmes dans tous ces cas; ils ne sauraient rien nous apprendre de rigoureux à cet égard, et l'on doit s'estimer satisfait, si l'on peut reconnaître, dans tous les cas et à coup sûr, qu'il s'agit vraiment d'une inflammation méningée. Pourtant, s'il fallait absolument donner un signe de quelque valeur pour présumer du siége d'une méningite partielle, ce serait peut-être encore la céphalalgie locale qui exposerait aux déceptions les moins fréquentes. Mais, il y a plus, non-seulement la méningite ne possède aucun symptôme capable de révéler sûrement ses limites ou de trahir son siége quand elle est partielle, mais encore, parmi les désordres qu'elle fait naître dans les fonctions cérébrales, il n'en est point qui soit lié à son existence d'une manière inséparable, et qui ne puisse se retrouver aussi dans l'histoire de quelque autre altération des centres nerveux. Des lésions anatomiques différentes entre elles, peuvent amener des troubles fonctionnels identiques, et réciproquement des altérations pathologiques semblables donnent parfois naissance à une expression symptomatique diverse. Ce n'est pas là un des phénomènes les moins dignes d'intérêt de la pathologie cérébrale.

Toutes les maladies qui atteindront l'encéphale pourront, comme la méningite et au même titre qu'elle, par cela seul qu'elles viennent, comme elle, déranger l'harmonie anatomique et physiologique des centres nerveux crâniens, et bouleverser la solidarité qui existe entre leurs diverses parties, toutes ces affections pourront, comme la méningite et par le fait de con-

ditions diverses dont le mécanisme nous échappe, troubler ou pervertir, de différentes manières, une, plusieurs ou la généralité des facultés cérébrales. C'est ainsi que les troubles fonctionnels nombreux du mouvement et du sentiment, les mouvements convulsifs, la contracture, la résolution, la paralysie, l'engourdissement, la douleur, l'insensibilité d'un ou plusieurs membres, d'un ou plusieurs muscles; l'exaltation, la somnolence ou la perversion des fonctions intellectuelles et sensoriales, surviennent à propos de toutes les maladies cérébrales, sinon dans tous les cas, au moins dans telle ou telle circonstance donnée, et avec des combinaisons diverses telles, qu'ils peuvent s'associer ou non plusieurs entre eux, revenir et disparaître alternativement sous l'influence d'une cause régulatrice de tout ce désordre, laquelle nous échappe encore ; seulement, ces troubles fonctionnels cérébraux, quoiqu'ils puissent accompagner indistinctement toutes les maladies cérébrales, se lient, il est vrai, plutôt à telle ou telle d'entre elles qu'à telle autre ; ainsi la contracture qui peut être produite par la méningite, par une tumeur organique du cerveau, par une hémorrhagie cérébrale, accompagne plus souvent le ramollissement du cerveau qu'aucune des autres maladies de cet organe ; que la perte subite de connaissance, qui peut quelquefois marquer le début de la méningite, se lie plutôt à l'existence d'une congestion ou d'une hémorrhagie cérébrale ; que le délire, qui appartient plutôt à la méningite, peut aussi compliquer l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement du cerveau, etc., et c'est cette circonstance, jointe à celle très-importante aussi de la marche des accidents, de leur graduation croissante ou décroissante, qui constitue la base sur laquelle repose le diagnostic des diverses affections cérébrales entre elles.

Ce que nous avons dit des rapports étroits de la méningite avec l'encéphalite, nous dispense d'insister sur le diagnostic différentiel de ces deux affections ; mais il est un certain nombre d'autres maladies qui peuvent, à quelques égards, simuler une méningite. Ce sont les fièvres éruptives, une dentition laborieuse, la fièvre intermittente pernicieuse à forme cérébrale, la fièvre typhoïde, le delirium tremens.

La congestion et l'hémorrhagie cérébrales peuvent également simuler quelque forme insolite de la méningite; nous nous occuperons de leurs signes définitifs au moment où nous étudierons

ces deux maladies. De même, le diagnostic différentiel de la méningite simple avec la méningite tuberculeuse, sera mieux placé à propos de l'histoire de cette dernière.

Le délire avec ou sans convulsions qui, surtout chez les enfants, accompagne les prodromes ou le cours d'une fièvre éruptive, d'une variole, d'une rougeole, d'une scarlatine, ou la marche d'une dentition laborieuse, n'en imposent d'ordinaire pas longtemps pour une méningite. L'éruption caractéristique ne tarde pas à venir lever tous les doutes. Il faut savoir, pourtant, qu'une véritable méningite aiguë franche survient quelquefois dans le cours de ces affections. Les convulsions qui éclatent à propos d'une dentition difficile, diffèrent des accidents de la méningite par leur invasion subite, par leur courte durée, par le manque de gravité qui les accompagne dans le plus grand nombre de cas. Une fièvre pernicieuse à forme cérébrale se distingue également de la méningite par une invasion subite; elle offre, d'ailleurs, bientôt, de l'intermittence ou de la rémittence, tandis que la marche générale de la méningite est continue; et de plus, les fièvres pernicieuses, en dehors des pays de marais, sont moins communes que la méningite.

Le *delirium tremens* se caractérise par un tremblement général *continu* et *modéré* de tout le système musculaire, par l'absence de fièvre, par les habitudes d'ivrognerie du malade, tandis que dans la méningite, la fièvre est persistante; les mouvements convulsifs, saccadés, intermittents et portés souvent à un degré de violence qui n'est point habituel au *delirium tremens*.

Dans la fièvre typhoïde, les vomissements, au début, manquent généralement; au lieu de constipation, c'est du dévoiement qu'on observe; le ventre est ballonné, tendu, douloureux, surtout vers la région iléo-cœcale, où l'on trouve du gargouillement; le pouls est irrégulièrement fébrile, la respiration régulière, le ventre parsemé, vers le cinquième ou sixième jour, de taches rosées lenticulaires, la physionomie empreinte de ce cachet de stupeur qui manque dans la méningite, et les diverses paralysies de cette dernière affection remplacées par une résolution complète de tous les membres. Dans la méningite, le sang tiré de la veine est couenneux, celui de la fièvre typhoïde offre un caillot mou et diffluent. Cependant l'erreur est inévitable, dans ces cas heureusement très-rares où, comme

on l'a vu (Rostan), la fièvre typhoïde ne présentait au quinzième jour, ni taches lenticulaires, ni diarrhée, ni ballonnement, ni gargouillement, ni douleur du ventre à la pression, tandis qu'au contraire, il y avait du délire, de la contracture, du coma, des soubresauts des tendons, une face vultueuse, et, à l'autopsie, la phlegmasie la plus complète des follicules mésentériques.

Pronostic. La méningite aiguë simple est une maladie d'une extrême gravité ; la mort en est trop souvent la terminaison. Toutes choses égales d'ailleurs, la méningite générale est plus grave encore que la méningite partielle ; la méningite ventriculaire, celle de la base du cerveau, est plus grave que celle de la convexité des hémisphères, à cause de l'importance plus grande, pour la vie, des diverses parties du cerveau qui reposent sur la base du crâne. Cependant, la maladie peut aussi se terminer par la guérison. Il peut alors arriver deux choses : ou bien la guérison est complète, et le malade ne conserve aucune trace des accidents qu'il a traversés ; ou bien, au contraire, elle est incomplète : dans ce dernier cas, les facultés intellectuelles demeurent, pendant un temps, variables, engourdies et confuses, ou bien, de la contracture, de la faiblesse musculaire, de la paralysie étendue à une moitié du corps, ou limitée à un bras, à une jambe, à un groupe de muscles, à un organe des sens, demeurent, pour attester, pendant longtemps encore, les désordres profonds qui ont ébranlé la physiologie des centres nerveux.

Traitement. Il doit être vigoureusement et sagement conduit, si l'on veut espérer quelque chose dans une maladie si souvent funeste.

Les moyens dont on dispose sont principaux ou accessoires. Ils ont pour but de diminuer rapidement la quantité du sang, d'en amoindrir la plasticité, de rendre moins facile son accès vers la tête, d'établir en quelques points du corps une dérivation salutaire, et de combattre enfin directement, par quelques médicaments spéciaux, les troubles fonctionnels propres à la maladie.

Moyens principaux. Les émissions sanguines, générales et locales, occupent la première place dans le traitement de la méningite. Si l'on assiste au début, une ou plusieurs saignées générales, alternant ou non avec des saignées locales, seront faites hardiment et dans un court espace de temps, afin d'en-

rayer, s'il se peut, la maladie dès ses premiers pas. La saignée générale se fera de préférence au bras : on obtient de cette manière plus aisément, plus vite, et d'une manière plus facile à chiffrer, tout le sang que l'on veut enlever à la circulation générale; la saignée de l'artère temporale, de la veine jugulaire externe, de la saphène interne, ne peut, en aucune façon, balancer les avantages de la saignée du bras, et elle offre de plus qu'elle, certaines difficultés et embarras pratiques dont il importe de tenir compte. Les saignées locales peuvent se faire à l'aide de scarifications ou de sangsues ; les ventouses scarifiées à la nuque donnent difficilement une quantité de sang suffisante. Les sangsues sont préférables ; on les applique sur les côtés du cou, derrière les oreilles, et on revient, s'il est nécessaire, plusieurs fois à leur application. Il sera mieux de les poser directement sur les apophyses mastoïdiennes, afin d'avoir là un point de compression résistant qui permette d'arrêter aisément l'écoulement sanguin s'il devenait trop abondant. On conseille encore d'appliquer les sangsues en petit nombre, mais de les remplacer à mesure qu'elles tombent, afin d'avoir un écoulement de sang continu.

L'âge, les forces du sujet, l'état du pouls et la marche de la maladie serviront, d'ailleurs, de mesure pour régler le nombre et l'abondance des émissions sanguines.

A une époque un peu reculée du début, les émissions sanguines sont encore indiquées, mais dans des limites plus étroites de nombre et de fréquence.

Le calomel à l'intérieur, les pommades mercurielles en frictions, aux tempes, aux aisselles, derrière les oreilles, les bains généraux, les boissons délayantes, prises en grande quantité, viendront utilement en aide aux émissions sanguines.

Des purgatifs légers, tels que l'huile de ricin, ou les purgatifs salins, entretiendront la liberté du ventre, en même temps qu'ils établiront sur le tube digestif une dérivation utilement secondée par les sinapismes aux membres inférieurs, l'application des ventouses Junod; plus tard les vésicatoires aux jambes ou derrière le cou, le séton à la nuque pourront être employés, et les vésicatoires pourront être pansés avec l'onguent napolitain.

On rendra moins facile l'accès du sang vers le cerveau, en élevant sur un oreiller de crin ou de balle d'avoine, la tête du

malade préalablement rasée ou tondue très-court; en la maintenant sous une vessie pleine d'eau à la glace, ou sous le filet d'une irrigation continue. La digitale qui est un véritable antiphlogistique par ses propriétés sédatives de la grande circulation, et stimulantes de la sécrétion urinaire, pourra rendre aussi de très-bons services.

Quant aux antispasmodiques, conseillés dans la période d'excitation, pour modérer le délire de l'intelligence et des mouvements volontaires, ils ne peuvent guère être utiles puisqu'ils ne s'adressent qu'au symptôme et non à la maladie qui le produit.

La plupart des moyens que nous venons de passer en revue ont une importance réelle, mais ils ont aussi leurs inconvénients. Les vessies pleines d'eau glacée peuvent, en refoulant trop énergiquement le sang de la surface vers les parties profondes, congestionner encore le cerveau, au lieu de désemplir son système vasculaire; les irrigations continues peuvent, en mouillant le linge et les draps du malade, provoquer une autre phlegmasie intermittente fâcheuse; et les mercuriaux sont quelquefois la cause d'une phlegmasie buccale, dont on n'est pas toujours le maître.

Moyens accessoires. Le malade sera modérément couvert; la température de sa chambre sera fraîche; on aura le plus grand soin d'éloigner de lui le bruit, la lumière, les conversations, toutes les circonstances enfin qui pourraient solliciter l'exercice des centres nerveux, et les distraire du repos auquel ils doivent être soumis.

B. Méningite chronique. Elle ne succède guère à la méningite aiguë; elle paraît être tout d'abord et primitivement chronique. Elle se développe autour des tumeurs des lésions organiques de l'encéphale, de ses enveloppes ou des os du crâne, ou bien elle accompagne, non toujours, mais dans quelques cas, la paralysie générale des aliénés et les diverses formes d'aliénation mentale. La méningite chronique avec aliénation mentale, se rattachant directement à l'histoire de la folie, nous n'en parlerons point ici.

Nous dirons seulement quelques mots de la méningite chronique simple. Ses caractères anatomiques diffèrent peu de ceux qu'on rencontre dans la méningite aiguë. Ils consistent encore, en de l'épaississement, de l'opacité des fausses membranes,

des adhérences soit entre les méninges seules, soit entre celles-ci et le cerveau, s'il y a en même temps complication d'encéphalite chronique, des liquides divers séreux, séro-sanguinolents, etc., épanchés dans les ventricules ou dans la grande cavité de l'arachnoïde, etc. Quant aux phénomènes symptomatiques qui peuvent révéler l'existence de la méningite chronique, ils sont à peu près nuls encore dans l'état actuel de la science, et le plus souvent la phlegmasie n'est reconnue qu'à l'ouverture du cadavre.

C. Méningite tuberculeuse. La méningite tuberculeuse est, ainsi que son nom l'indique, caractérisée par le développement accidentel, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, dans les mailles de la pie-mère, ou immédiatement à la surface du cerveau, de granulations coïncidant avec la présence de tubercules dans divers autres organes, et appelées pour cela tuberculeuses, parce qu'elles présentent tous les caractères extérieurs du tubercule; nous disons seulement les caractères extérieurs, parce que le microscope a, de nos jours, mis en doute l'identité absolue des granulations méningées avec le tubercule véritable.

C'est seulement depuis une vingtaine d'années, et grâce aux travaux successifs de plusieurs internes de l'hôpital des Enfants, MM. Papavoine, Rufz, Gerhard et Constant, Piet, Becquerel, Rilliet et Barthez, etc., que le caractère propre de ces granulations et de la maladie qu'elles accompagnent, est bien clairement démontré. Jusqu'à cette époque, la méningite tuberculeuse avait été méconnue dans son génie particulier; les uns l'avaient décrite comme une phlegmasie simple, et les autres, regardant comme des maladies spéciales les divers accidents dont elle s'accompagne, avaient étudié *ses convulsions* sous le nom d'*éclampsie* (Sauvages), et l'épanchement séreux quelquefois très-considérable qu'elle amène dans les ventricules cérébraux, sous celui d'*hydrocéphalie interne*, *hydropisie des ventricules cérébraux* (Whitt et Fothergill), hydrocéphale aiguë (Bricheteau), etc.

Cependant les granulations méningées avaient été depuis longtemps remarquées : Willis les avait signalées dès 1682. En 1827, M. Guersent, frappé et de la gravité de cette maladie et de sa complication constante avec une tuberculisation générale plus ou moins profonde, et la présence d'un épanchement

ventriculaire, avait déjà commencé à séparer la méningite avec granulations des autres phlegmasies cérébrales, en lui imposant le nom de méningite *granuleuse* (*Dict.* en 30 vol., art. *Méningite*), mais il n'avait point songé à rapprocher ces granulations des véritables tubercules.

Caractères anatomiques. Ils forment deux groupes bien tranchés : les uns appartiennent spécialement à cette forme de méningite qu'ils caractérisent; les autres ne diffèrent point de ceux que l'élément inflammatoire, commun aux deux maladies, amène dans la méningite simple : ceux-ci ayant été suffisamment exposés à propos de cette dernière affection, nous nous occuperons seulement de ceux du premier groupe.

Le caractère anatomique propre de la méningite tuberculeuse se trouve dans la présence des corpuscules qui ont donné leur nom à la maladie. Ces corpuscules, qu'il importe de ne pas confondre avec les granulations de Pacchioni, existent souvent en même temps, dans les méninges et dans le cerveau, de manière à justifier aussi, dans ce dernier cas, le nom collectif de méningo-encéphalite tuberculeuse, substitué à celui de méningite tuberculeuse (Legendre); comme nous avons vu déjà, à propos de la méningite simple, la phlemasie méningée marcher très-souvent de front avec celle du cerveau lui-même, et mériter pour ce fait, avec plus de vérité, plutôt celui de méningo-céphalite que celui de méningite seul.

Il n'est pas rare qu'ils existent en même temps dans la moelle ou dans ses enveloppes et dans le cerveau.

Le siége qu'ils occupent n'a rien de constant; ils peuvent se développer dans tous les points de l'appareil céphalique, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, dans le tissu de la pie-mère, à la surface des circonvolutions, ou plus profondément dans la pulpe cérébrale. Cependant ils ont une sorte de prédilection pour les parties voisines de la grande scissure médiane, pour la scissure de Sylvius, où ils suivent les vaisseaux qui s'y enfoncent, et pour la base de l'encéphale, autour de la protubérance et des pédoncules cérébraux. Tantôt ils sont multipliés, tantôt on n'en trouve qu'un très-petit nombre, deux ou trois, quatre ou cinq. Ils sont opaques, de couleur blanc jaunâtre, verdâtre, fermes à l'état de crudité, ou friables et ramollis. Ils existent tantôt à l'état miliaire, et ont alors la grosseur d'un grain de sable ou de millet; tantôt ils sont plus

volumineux et de la dimension d'un pois, d'une noisette, d'une châtaigne, d'un œuf s'ils se réunissent plusieurs ensemble. Quand ils sont appliqués immédiatement sur les circonvolutions, ils y creusent une dépression plus ou moins profonde, ou ils peuvent être ensevelis et cachés. Autour d'eux la substance cérébrale est ordinairement ramollie à des degrés différents, dans une étendue variable. Une membrane accidentelle les enveloppe quelquefois et leur sert de kyste.

Des liquides de nature et de quantité diverses, dont nous avons parlé déjà, sont ordinairement épanchés dans les ventricules cérébraux; quand ces liquides sont abondants, ou qu'il y a simplement turgescence cérébrale sans épanchement, les circonvolutions du cerveau sont plus ou moins déplissées ou effacées. Souvent on rencontre les membranes cérébrales, ou le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, infiltrés d'une matière jaunâtre demi-fluide, constituée non par du pus, mais par de la matière tuberculeuse épanchée, comme le prouve l'examen microscopique.

En même temps que ces altérations pathologiques se remarquent dans l'encéphale, on retrouve dans la plupart des autres organes, et particulièrement dans les ganglions bronchiques, dans les poumons, dans les glandes mésentériques, etc., etc., tous les caractères d'une tuberculisation générale plus ou moins avancée.

Causes. Les diverses causes qui concourent à la production de la méningite simple, n'ont aucune influence sur le développement des tubercules méningés; c'est seulement dans la diathèse tuberculeuse générale, dans cette disposition originelle fâcheuse en vertu de laquelle certains individus tendent à produire du tubercule dans toute leur économie, qu'il faut chercher la raison de la tuberculisation céphalique; et à ce titre, l'hérédité, les conditions hygiéniques mauvaises, et toutes les causes qui appauvrissent l'individu et ruine ses forces, sont les seules vraies causes de la maladie qui nous occupe.

Les fièvres éruptives, la variole, la rougeole, la scarlatine, etc., hâtent souvent l'explosion des accidents de la méningite tuberculeuse, de même qu'ils hâtent aussi l'évolution des tubercules pulmonaires.

Cette affection, sans être absolument spéciale à l'enfance, est pourtant infiniment plus fréquente à cet âge qu'à tout

autre. Elle est plus rare de la naissance jusque vers deux ans, beaucoup plus commune depuis deux ou trois ans jusqu'à quatorze (Guersent, *Dict.*, en 30 vol.).

Elle appartient plutôt au début d'une tuberculisation générale, qu'elle ne complique les périodes ultimes de la phthisie pulmonaire, et c'est pour cela peut-être que l'identité entre les granulations méningées et le tubercule, a été si longtemps méconnue (Legendre).

On dit en général peu de chose de l'influence du sexe; cependant la maladie semble attaquer plus souvent les enfants du sexe féminin. Pendant l'année 1851, il y eut à l'hôpital des Enfants vingt-sept cas de méningite tuberculeuse chez les filles, et douze ou quinze seulement chez les garçons (Pivent, *Thèse inaug.*, avril 1852).

Marche. La maladie est essentiellement chronique à son origine, comme toutes les autres maladies tuberculeuses.

Symptômes. Les tubercules méningés et cérébraux, dans les cas sans doute où ils se développent très-lentement, peuvent exister pendant un temps plus ou moins long sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel, et sans qu'aucun phénomène extérieur révèle leur présence. La maladie traverse dans ce cas une première période dans laquelle elle est à peu près complètement latente. C'est seulement quand la santé générale et les fonctions du cerveau se troublent, à l'occasion ou autour des productions accidentelles, que celles-ci se trahissent par quelques phénomènes obscurs d'abord et mal déterminés, qui marquent le début de la deuxième phase, ou phase symptomatique de la maladie. Les premiers troubles qui éveillent l'attention des parents ou du médecin sont quelques troubles du caractère et de l'habitude extérieure. L'enfant est triste, maussade, indifférent à ses jeux, et maigrit. Il a du mal de tête; celui-ci atteint quelquefois le malade en pleine santé, et simule d'abord une simple migraine; il disparaît, puis il revient tous les mois, tous les quinze jours, toutes les semaines, accompagné ou non de troubles plus graves, tels que vomissements, perte de connaissance, mouvements convulsifs, contracture, paralysie, ou troubles musculaires divers qui cessent ordinairement après quelques jours pour revenir plus tard et constituent avec des illusions diverses ou de l'hypersensibilité des sens, les prodromes de l'invasion franche, persistante de la

maladie et l'indice de l'appel fluxionnaire qui se fait autour des tubercules méningés jusqu'au jour où éclatera la période vraiment symptomatique de la maladie.

Après une durée plus ou moins longue de ces prodromes, la maladie éclate et parcourt alors une série de symptômes divers qui ont fait diviser en trois périodes la marche de la maladie. Comme ces symptômes sont, pour un certain nombre, analogues à ceux de la méningite simple, nous serons bref dans leur exposition, insistant seulement sur ceux qui paraissent se lier davantage à la complication tuberculeuse.

1re *Période.* Frissons, céphalalgie, vomissements opiniâtres, constipation, morosité, apathie de l'enfant, qui se laisse examiner et mettre à nu sans impatience, *fièvre modérée*, quelques mouvements convulsifs légers de la face, des lèvres, des yeux ou des membres, vascularisation de la peau qui, une demi-minute ou une minute après un léger frottement avec le doigt, fait apparaître sur toute l'étendue du point frotté des taches rosées, superficielles, taches méningitiques auxquelles M. Trousseau attache une extrême valeur symptomatique, et qui se montrent surtout sur le ventre ou sur les cuisses; sommeil nul, ou agité, inquiet, interrompu par des cris d'angoisse et de peur (*cris hydrencéphaliques*, Coindet). Le ventre se creuse en carène (Trousseau).

2e *Période.* Une rémission trompeuse dans les accidents marque quelquefois le passage de la première à la deuxième période. Somnolence plus ou moins profonde, qui remplace l'agitation et les cris de la première période. L'apathie et l'indifférence augmentent; plus de vomissements ni de mouvements convulsifs; le pouls, jusqu'alors assez fréquent, mais régulier, commence à prendre ce caractère capital : il est *inégal*, *intermittent* et *lent ;* la peau cesse d'être chaude ou même se refroidit; la respiration, mêlée de soupirs pénibles, s'interrompt quelques secondes, puis reprend, puis s'arrête de nouveau, avec les inégalités et les intermittences que présente le pouls; la somnolence persiste, et, après deux, trois, quatre ou cinq jours de cette seconde période, on voit survenir à la peau de la face des poussées sanguines, qui sont l'indice de convulsions prochaines, d'accidents éclamptiques.

3e *Période.* Le pouls redevient, comme d'abord, plus fréquent et plus régulier; la somnolence augmente jusqu'au coma,

et se complique de strabisme, d'une paralysie générale ou partielle, et bornée à un bras, à une jambe, à une moitié de la face ou pharynx, ou bien d'une hémiplégie, tantôt franche, tantôt relative, si l'une des moitiés du corps est seulement plus entreprise que l'autre. Si le pharynx cesse d'agir, la déglutition devient impossible. Peu à peu les soubresauts de tendons, les mouvements convulsifs se déclarent et arrivent bientôt à la convulsion violente. La respiration continue à être inégale; elle est quelquefois d'une lenteur extrême, et la mort vient bientôt mettre un terme à tous ces désordres. Telle est l'évolution habituelle de la méningite tuberculeuse, mais il s'en faut qu'elle offre dans tous les cas une pareille régularité.

Les prodromes et la première période manquent quelquefois tout à fait, et c'est alors la deuxième ou même la troisième période qui ouvrent immédiatement la marche des accidents; ainsi, un enfant a mené la veille son train de vie ordinaire, et le lendemain on le trouve dans une somnolence dont il ne se relève plus, ou bien les convulsions terminales le frappent subitement au milieu de toutes les apparences d'une parfaite santé, pour le conduire rapidement au tombeau. D'autres fois le pouls n'offre pas ces modifications successives qui correspondent aux trois périodes de la maladie, etc.

C'est à ces formes anormales qu'on a donné le nom de *méningite tuberculeuse irrégulière.*

Diagnostic. Avant l'explosion des accidents qui constituent la deuxième phase de la tuberculisation méningo-céphalique, l'existence du produit accidentel ne peut qu'être soupçonnée, nullement affirmée; on aura des motifs pour la craindre, si l'enfant a quelque chose de la physionomie tuberculeuse : les cils longs, la sclérotique bleuâtre, la poitrine étroite, etc.; s'il est d'une famille de tuberculeux; s'il offre lui-même des tubercules dans quelque autre organe, etc.

Le diagnostic est surtout difficile dans les formes anormales de la maladie. Les convulsions initiales d'une méningo-encéphalite tuberculeuse irrégulière, en imposeront facilement chez l'enfant pour les convulsions, ordinairement sans gravité, d'une dentition laborieuse, ou pour celles qui accompagnent si souvent chez l'enfant le début d'une fièvre éruptive, jusqu'aux moments où les désordres du pouls et de la respiration, les taches, ou bien l'apparition de l'exanthème viendront lever les doutes;

mais chez un enfant qui a eu la variole ou qui a été vacciné, les convulsions avec vomissement, mal de tête et fièvre modérée, sont un indice bien grave de la méningite.

Mais c'est surtout de la méningite simple qu'il convient de différencier la méningite tuberculeuse. Si la maladie débute immédiatement sans prodromes, le diagnostic est fort embarrassant; mais, la méningite simple peut être souvent rapprochée des causes qui lui ont donné naissance.

Elle existe sans antécédents morbides, tandis que, dans la méningite tuberculeuse, on sait toujours que les parents, les frères, les sœurs, l'individu lui-même, ont présenté ou offrent encore, dans leurs organes ou dans leur physionomie, quelque affinité tuberculeuse.

Si la méningite simple a quelques jours de prodromes, elle n'a point de ces longs phénomènes précurseurs fréquents dans la méningite tuberculeuse. L'âge du malade sera aussi fort utile à consulter.

C'est dans ces divers caractères seulement, que résident les signes différentiels les plus sûrs : le tact médical fera le reste.

Pronostic. Plus grave encore que pour la méningite simple. Les produits accidentels, inséparables de la maladie qui nous occupe, donnent à son pronostic la plus fâcheuse gravité. Tout individu atteint sûrement d'une méningite tuberculeuse est voué à une mort presque certaine.

Traitement. Un pareil pronostic montre suffisamment ce qu'il faut espérer du traitement, et quelle peut être l'efficacité des nouveaux moyens tour à tour conseillés. M. Trousseau est si convaincu de la stérilité d'une médication quelconque, dans cette affection, qu'il professe et recommande (*V.* les Leçons cliniques) de ne tourmenter les petits malades par aucune espèce de traitement. Il leur donne à boire, s'ils ont soif; à manger, s'ils ont faim; il ajoute quelques potions anodines, pour simuler une médication; mais, en somme, il les laisse parfaitement tranquilles, de manière à leur éviter au moins les ennuis et les douleurs d'un traitement inutile.

II. *Méningite rachidienne.* Les enveloppes de la moelle rachidienne peuvent s'enflammer comme celles du cerveau; mais, deux cas se présentent : tantôt la phlegmasie méningée constitue à elle seule toute la maladie qui n'a aucun génie particulier, en dehors de l'élément inflammatoire, et tantôt, au contraire, la

méningite n'est qu'un épiphénomène, une complication plus ou moins constante d'un état général grave qui domine la scène, et imprime à la maladie un cachet spécial.

Nous avons donc à établir, dans l'histoire de la méningite rachidienne, deux divisions fort importantes ; dans l'une se range la méningite simple, purement inflammatoire ; à la seconde appartient la méningite qui n'est plus qu'un phénomène accessoire lié à l'existence première d'une infection générale. C'est la méningite cérébro-spinale épidémique.

A. *Méningite rachidienne simple.* L'histoire de la méningite rachidienne est, sur beaucoup de points, celle de la méningite crânienne. La même disposition anatomique des parties, la destination fonctionnelle semblable, à certains égards, du cerveau et de la moelle, qui concourt aussi, au moins comme agent de transmission, à l'exercice de la sensibilité générale et des mouvements volontaires, expliquent cette analogie.

De même que les méninges cérébrales, les méninges spinales, qui les continuent, ne s'enflamment point, et pour les mêmes raisons, avec une égale facilité ; la dure-mère rachidienne, comme celle du crâne, se prend surtout à l'occasion des altérations nées dans son propre tissu ou des maladies des os du rachis ; aussi, notre description va-t-elle, ici encore, se rapporter surtout à la phlegmasie de l'arachnoïde et de la pie-mère spinales.

L'inflammation des enveloppes de la moelle peut rester bornée au rachis, sans que celles du cerveau y participent ; mais, dans les cas les plus fréquents (dix-huit fois sur vingt ; Calmeil, *Dictionn.* en 30 vol., art. Moelle), la méningite rachidienne se complique de la méningite crânienne, et prend alors le nom de méningite cérébro-spinale ; au contraire, la méningite crânienne existe plus souvent seule que compliquée avec celle de l'épine.

Caractères anatomiques. Ils sont les mêmes dans les deux cas. L'injection, le dépoli, l'épaississement, la friabilité, la sécheresse, l'opacité des membranes, compliquées ou non de l'injection, du ramollissement ou de l'augmentation de consistance de la moelle, se retrouvent au rachis comme au crâne, ainsi que les fausses membranes, les adhérences, soit entre les membranes seules, soit entre elles et la moelle, si celle-ci participe à leur phlegmasie. Les mêmes liquides, de la sérosité de la lymphe plastique, du pus, se produisent, s'épanchent dans le tissu cellu-

laire sous-arachnoïdien ou à la surface de la moelle, compriment ou désorganisent, de la même manière, le centre nerveux rachidien. Comme au crâne, la phlegmasie peut envahir toute l'étendue du cordon spinal, ou rester limitée à une étendue variable de sa longueur, ainsi que cela se voit, surtout à l'occasion des maladies du rachis. Quand elle est partielle, elle occupe plutôt la région cervicale qu'aucune autre région.

La méningite rachidienne est surtout aiguë; on ne la rencontre guère à l'état chronique que si elle dépend de quelque lésion périphérique.

Causes. Les causes de la méningite spontanée sont encore mal connues : on sait pourtant qu'elle est plus commune chez l'homme que chez la femme, et vers l'âge de vingt-huit ou trente ans (Calmeil); chez ceux qui sont exposés aux vicissitudes atmosphériques, à de violents efforts musculaires; chez ceux qui ont fait des chutes, reçu des coups sur le rachis, ou souffert, depuis longtemps, de douleurs rhumatismales dans le dos et dans les reins, etc.

Symptômes. A l'exception des fonctions cérébrales proprement dites, c'est-à-dire des fonctions intellectuelles, sensoriales et affectives, qui ne sont point influencées directement par la méningite spinale seule, l'exercice du mouvement et de la sensibilité générale, les fonctions du pharynx, du rectum et de la vessie se troublent dans la phlegmasie des enveloppes de la moelle, comme dans celles des membranes du cerveau.

Arrêtons-nous un instant sur quelques caractères particuliers de ces désordres.

Un sentiment de courbature générale, accompagné d'inappétence, de constipation, de difficulté à uriner, et suivi bientôt d'une douleur plus ou moins limitée, ou étendue à toute la longueur du rachis, douleur vive, poignante, arrachant quelquefois des cris au malade, signale l'invasion de la maladie.

La sensibilité générale d'un ou de plusieurs membres s'exalte jusqu'à la douleur; leurs mouvements deviennent difficiles et augmentent la douleur du rachis; les muscles du cou se roidissent, la tête ou le tronc tout entier se renversent en arrière ou s'inclinent sur l'un ou l'autre côté; des crampes, de la roideur, de la contracture, des secousses involontaires, se montrent dans un ou plusieurs muscles, dans un ou plusieurs membres : véritable état tétanique qui diffère peu, quant à l'expression fonctionnelle,

du tétanos non inflammatoire ; si la phlegmasie remonte à une grande hauteur dans le canal rachidien, il survient du trismus, de la gêne ou de l'impossibilité dans la mastication, dans la déglutition.

Au lieu de ces contractures diverses, c'est quelquefois, mais plus rarement, de la paralysie qu'on observe dans les mêmes parties ; l'urine est involontaire ou retenue dans la vessie, la constipation habituelle ; selon la hauteur à laquelle les enveloppes ou la moelle sont prises, on observe, dans la respiration, dans les fonctions du cœur, dans la sensibilité des organes abdominaux, des troubles variés, plus ou moins profonds, qui peuvent imposer pour une maladie première de l'un de ces appareils. En même temps, le pouls est dur, fréquent, la peau chaude ; tous ces symptômes peuvent être rémittents ou même intermittents, s'amender un peu, pour reparaître bientôt avec violence.

Au milieu de tous ces désordres, si la méningite rachidienne existe seule, le malade conserve sa connaissance ; les mouvements des yeux, de la face sont réguliers, les sens intacts, etc. Si, comme c'est l'ordinaire, elle se complique d'une méningite crânienne, tous les symptômes propres à cette dernière maladies, la céphalalgie, le délire, le strabisme, la fixité des yeux, le coma, s'ajoutent à ceux précédemment décrits, et peuvent, s'ils ouvrent la marche de la méningite cérébro-spinale, fixer seuls l'attention de l'observateur qui méconnaît alors la moitié du mal.

Diagnostic. Ce qui caractérise surtout la méningite spinale c'est la douleur rachidienne jointe à la connaissance des causes qui ont pu, dans quelques cas, provoquer la maladie ; les phénomènes de contracture de rigidité, de roideur musculaire générale du tronc, s'ils sont plutôt de son domaine, appartiennent aussi, comme l'exaltation de la sensibilité générale, comme les troubles des fonctions du rectum, de la vessie, des grands appareils organiques, aux lésions de l'appareil encéphalique, et ne sauraient suffire à différencier absolument la méningite rachidienne de celle du cerveau. La douleur spinale rapprochée du désordre ou de l'intégrité des fonctions cérébrales proprement dites, de l'existence ou de l'absence de la céphalalgie, permettra de savoir s'il y a ou non méningite crânienne et méningite spinale.

La douleur rachidienne avec contraction tétanique du tronc

se retrouve aussi dans l'hématorachis; mais dans cette dernière affection, d'ailleurs peu commune, l'invasion des accidents est ordinairement brusque, subite; la sensibilité générale est quelquefois intacte, d'autres fois émoussée, au lieu d'être exaltée, comme elle l'est toujours dans la méningite (Ollivier d'Angers).

La roideur musculaire du tétanos peut simuler celle de la méningite rachidienne; mais le tétanos existe ordinairement sans délire et sans fièvre; il succède presque toujours à une plaie, à une opération, et s'annonce d'abord par le trismus; la méningite rachidienne s'accompagne de fièvre et souvent de délire par sa complication avec la méningite crânienne; elle ne commence guère par le trismus, et s'accompagne d'une douleur vive le long du rachis et d'une exaltation de la sensibilité des membres, qui ne se retrouve point dans le tétanos.

Les symptômes de la méningite rachidienne chronique sont moins apparents que ceux de la méningite aiguë; ils consistent simplement dans des douleurs dorsales assez obscures, avec un sentiment de gêne et de fatigue dans les membres. Des contractures musculaires prolongées, suivies de la déformation de la partie malade, lui succèdent parfois.

Pronostic, très-fâcheux. La méningite spinale a presque toujours une terminaison funeste; il suffit souvent de quatre ou cinq jours pour emporter les malades, qui succombent plus lentement, si les accidents présentent des intermittences ou de longues rémittences (Calmeil).

Traitement. Les saignées générales et locales, les sangsues, les ventouses scarifiées, appliquées en grand nombre sur la région du rachis, seront tout d'abord employées, simultanément avec les altérants, les mercuriaux en frictions sur le rachis ou à l'intérieur; Ollivier d'Angers recommande aussi les affusions froides, et les applications de glace sur toute la longueur de l'épine. Plus tard des sinapismes, des vésicatoires, des révulsifs divers seront appliqués sur le rachis et sur les membres, quand il n'y aura plus lieu de recourir aux émissions sanguines. La diète, les boissons aqueuses, les grands bains, les lavements émollients ou huileux, pourront venir utilement en aide aux moyens plus actifs. Tels sont les moyens auxquels il convient le mieux de s'adresser.

Ajoutons que le traitement devra être d'autant plus énergique que le sujet sera plus jeune, plus vigoureux, et qu'il aura d'au-

tant plus de chances d'être efficace qu'il attaquera la maladie plus près de son début.

B. Méningite cérébro-spinale épidémique. Jusqu'à ces derniers temps, on a décrit, comme une simple variété de la méningite inflammatoire, une forme de la méningite cérébro-spinale, ayant pour génie spécial de sévir sur les populations, et en particulier sur les villes de garnison et sur la population militaire, d'une manière épidémique; forme que l'on étudiait à propos de la méningite franchement inflammatoire, sous le nom de méningite cérébro-spinale *épidémique;* c'était le seul caractère particulier qu'on lui eût reconnu.

Mais en 1849, un homme éminent, médecin militaire du reste, et fort à même, par conséquent, de bien étudier la question, M. Boudin, a publié dans les *Archives de médecine*, 4e série, t. 19, 20, 21, une série d'articles, où il s'efforce de prouver, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici : 1° que la maladie, dite méningite cérébro-spinale épidémique, bien qu'elle s'accompagne souvent d'une altération inflammatoire des enveloppes cérébro-médullaires, n'est cependant ni une phlegmasie, ni, par conséquent, une méningite cérébro-spinale, et 2° que cette maladie n'est autre chose que le typhus sous la forme cérébro-spinale.

L'excellent mémoire de cet honorable médecin paraît placer la question sur son véritable terrain; nous ne saurions mieux faire que d'en résumer ici l'esprit et les conclusions.

1° La maladie, dite méningite cérébro-spinale épidémique, n'est ni une phlegmasie, ni, par conséquent, une méningite cérébro-spinale.

Voici les raisons sur lesquelles M. Boudin appuie son opinion :

a. La médication antiphlogistique pure a presque toujours échoué contre cette maladie, tandis qu'au contraire une thérapeutique toute opposée, stimulante, a fréquemment été suivie de succès.

b. Les lésions anatomiques peuvent manquer complétement à l'autopsie, et quand elles existent, elles sont disséminées, trop variables d'intensité et de siége, pour pouvoir être regardées comme appartenant à une méningite. Manqueraient-elles jamais, d'ailleurs, s'il y avait là une véritable phlegmasie?

c. La maladie est contagieuse; elle se transmet des malades

aux personnes qui les soignent, à celles qui demeurent ou qui ont quelques rapports avec eux. Une vraie méningite pourrait-elle être contagieuse?

d. La maladie s'accompagne de manifestations purulentes multiples vers la presque totalité des séreuses, vers la plèvre, vers le péritoine, vers les synoviales articulaires, et même vers la séreuse du testicule.

C'est donc une maladie générale et nullement une affection localisée dans les enveloppes cérébro-spinales.

2° La maladie n'est autre chose que le typhus, sous la forme cérébro-spinale.

A. Les descriptions du typhus, qui, dans les dernières années de l'empire, décima les populations militaires, nous le montrent sévissant dans certains corps d'armée sous deux formes : l'une avec tétanos ou renversement de la tête en arrière, l'autre sans tétanos. Tous les symptômes, dans ces cas, sont ceux de la méningite cérébro-spinale d'aujourd'hui; déjà même alors on avait constaté, après la mort, une exsudation purulente des enveloppes du cerveau et de la moelle.

B. Dès 1814, Biett avait aussi rencontré cette exsudation purulente chez plusieurs soldats morts du typhus; mais il s'était égaré en partant de ce fait, pour soutenir que la maladie qui décimait les soldats n'était point le typhus, mais une méningite cérébro-spinale.

C. Comme le typhus, la maladie frappe de préférence les jeunes soldats récemment incorporés, et tend à se répandre dans les maisons, dans les quartiers rapprochés du foyer initial.

D. Comme lui, elle est contagieuse.

E. Elle revêt, d'ailleurs, souvent la forme typhoïde, et présente alors la plupart des caractères de la fièvre de ce nom, les parotides, les pétéchies, les taches gangréneuses, noires, violacées, avec ou sans odeur de typhus, l'altération du sang, la stupeur, l'adynamie, etc.

En résumé, la maladie qui, depuis quelques années, règne en France et en Algérie, et qu'on a décrite sous le nom de *méningite cérébro-spinale épidémique*, doit être considérée comme une affection générale, comme la forme cérébro-spinale du typhus qui a sévi, dans les dernières années de l'Empire, sur une grande partie de l'Europe, et qui offre, sous cette forme cérébro-spinale, une tendance marquée à engendrer du

pus et à se localiser anatomiquement dans l'ensemble du système séreux.

La méningite cérébro-spinale épidémique n'est donc que l'une des formes du typhus.

On sait, en effet, combien le typhus, analogue sur ce point à l'infection palustre, à la vérole, à la goutte, est une affection protéique, à formes nombreuses et variables ; tantôt il se montre sous la forme cérébro-spinale, tantôt sous celle de fièvre essentielle, de pleurésie, de pneumonie, de diarrhée, de dysenterie (Gasc, Boudin, mémoire cité) ; ces maladies revêtent alors une gravité insolite, et semblent être contagieuses.

En substituant ainsi l'élément typhus à la prétendue méningite épidémique, tous les prétendus phénomènes morbides de cette affection, quelque peu singuliers jusque là dans l'hypothèse d'une simple phlegmasie, cessent de paraître étranges ; on ne s'étonne plus alors ni de son caractère épidémique ou contagieux, ni des phénomènes généraux d'adynamie, signalés par tous les auteurs, ni de la rapidité de la mort presque foudroyante dans quelques cas, surtout des autopsies sans aucune lésion, que l'on a mentionnées ; car le mal est alors dans tous le système, il n'est point dans les méninges, et s'il est souvent localisé en cet endroit, ce n'est pas plus une raison pour faire de la maladie une méningite, qu'on ne peut dire de la fièvre typhoïde qu'elle est une entérite, à cause de la phlegmasie intestinale dont elle s'accompagne ; ou de la variole, que c'est une inflammation de la peau, à cause des pustules qui couvrent la surface du corps.

C'est le typhus qui double encore la gravité déjà si grande de la lésion anatomique ; c'est lui qui domine la scène, lui qui est seul en cause, pour ainsi dire ; et si une phlegmasie locale surgit incidemment, comme manifestation, à côté de l'oppression générale, c'est lui encore qu'elle reflète.

De même, nous voyons quelquefois, dans nos hôpitaux, des pneumonies, des pleurésies, accompagner un état général adynamique grave, naître, marcher, décroître avec lui, dépouiller alors leurs caractères inflammatoires et leur physionomie habituelle, pour régler leur marche et leur allure sur celles de cet état général grave, dont elles ne sont qu'une faible complication.

M. Boudin soutient encore, mais avec moins de raison peut-être, que la maladie n'est pas épidémique ; et il s'appuie, pour

cela, sur sa prédilection connue pour les villes de garnison, sur la localisation; ici, dans la population civile avec immunité de la population militaire; là, dans la population militaire avec immunité de la population civile et des prisons; ailleurs, dans une rue, une caserne, une maison, une famille ou un régiment qu'elle suit quand il se déplace, sans se répandre autour de lui, etc.

Nous ne croyons pas qu'il y ait là des conditions suffisantes pour refuser à la maladie le caractère épidémique. Les épidémies proprement dites s'étendent, se généralisent plus ou moins; dans un cas comme dans l'autre, il n'est point rare qu'elles offrent ces bizarreries inexpliquées dans lesquelles on les voit frapper sur tout une maison, une rue, une moitié de rue, un hospice, une prison, à côté d'autres à peu près complétement respectés par le fléau.

Causes. Ainsi considérée comme une des formes du typhus, la prétendue méningite cérébro-spinale épidémique n'appartient point exclusivement à l'armée, bien que pourtant elle offre une prédilection marquée pour la population militaire. A diverses reprises, elle a frappé la population civile, les bagnes, les prisons, les ateliers, les agglomérations d'individus. Le docteur Robert Mayne l'a vue régner, en 1846, dans plusieurs hôpitaux de Dublin et dans plusieurs maisons de travail; et, chose singulière, sévir presque exclusivement sur de jeunes garçons au-dessous de douze ans, très-rarement sur de jeunes filles (*Arch. de méd.*, 4e série, t. 13). Les enfants et les vieillards ne sont point à l'abri de ses coups.

Elle atteint plus fréquemment les hommes que les femmes; la constitution forte et sanguine paraît y prédisposer d'une manière non douteuse; ainsi à Philippeville (Algérie), elle resta localisée dans la seule classe des portefaix.

Les impressions morales, les fatigues corporelles, l'encombrement n'ont point paru avoir sur son développement une grande influence (Boudin), parce que, sans doute, ils n'ont point été portés jusqu'au point où ils le furent dans les dernières années de l'Empire.

Anatomie pathologique. Les caractères anatomiques *généraux* de cette maladie sont les mêmes que ceux indiqués à propos de la méningite cérébro-spinale purement inflammatoire. Ceux qui lui appartiennent spécialement, ont été déjà

mentionnés plus haut, et sont fournis par la manifestation purulente générale qui se fait du côté de toutes les membranes séreuses, sans excepter la tunique vaginale; on pourrait y ajouter la pauvreté du sang en fibrine, sa richesse en sérum, les pétéchies et autres caractères liés à l'élément typhus. Ajoutons que les lésions anatomiques peuvent manquer complétement dans cette maladie.

Symptômes. La maladie se déclare quelquefois subitement par une perte de connaissance, sans aucun prodrome. Mais, le plus souvent, il y a quelques phénomènes précurseurs; ceux-ci ne durent souvent pas plus de quelques heures, et consistent en lassitude, frissons, malaise, céphalalgie, vomissements; après quoi la maladie se confirme et reproduit la plupart des symptômes de la méningite cérébro-spinale simple, le délire, la douleur et la roideur du cou et des membres, la perte de connaissance, le renversement de la tête en arrière, le trismus, la dysphagie, le strabisme, les mouvements convulsifs, etc. Tantôt, ce sont les accidents inflammatoires qui prédominent, et tantôt c'est la forme typhoïde. Dans le premier cas, la force et la fréquence du pouls, la chaleur de la peau, la rougeur de la face, etc., priment les autres accidents; dans le second, il y a surtout prédominance des symptômes nerveux, stupeur, épistaxis, langue sèche, narines pulvérulentes, regard éteint, douleurs abdominales, évacuations involontaires, pétéchies, sang pauvre en fibrine, riche en sérum, petitesse du pouls, etc.

Les phénomènes tétaniques n'accompagnent pas tous les cas de typhus cérébro-spinal, dont toute la symptomatologie se réduit quelquefois, même dans les cas mortels, à une simple céphalalgie (Boudin).

Dans tous les cas, la maladie marche très-rapidement. Quand elle se termine d'une manière funeste, la mort arrive quelquefois au bout de quinze, vingt-quatre, trente-six heures du début des accidents; généralement, après quatre ou cinq jours de maladie.

Diagnostic. Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique est relatif et à sa nature intime, et à sa localisation anatomique. La description que nous avons donnée de la méningite rachidienne et crânienne nous dispense de répéter ici les symptômes propres à faire reconnaître que la maladie réside anatomiquement dans les méninges cérébro-spinales, puis-

que, sous ce rapport, la lésion anatomique étant la même dans les deux cas, l'expression symptomatique ne varie pas non plus.

Quant à la connaissance de sa nature intime, de ses relations avec le typhus, c'est dans la marche de l'affection, dans sa progession, dans sa physionomie spéciale, dans les circonstances particulières qui accompagnent son évolution, qu'il faut la chercher.

Pronostic. Il est très-fâcheux, comme on peut aisément le prévoir, d'après cette double considération de l'étendue et de la gravité du siége anatomique d'une part, et de la complication avec le typhus d'autre part. La mort arrive dans le plus grand nombre de cas.

Traitement. La thérapeutique du typhus cérébro-spinal, assez incertaine d'ailleurs, a peu de prise sur cette redoutable affection. Le nom de *méningite,* improprement donné à la maladie ayant entre autres inconvénients celui de préjuger son essence inflammatoire, on a surtout employé contre elle le traitement antiphlogistique. Celui-ci, d'après M. Boudin, aurait été presque toujours suivi d'une terminaison fâcheuse, tandis que les toniques, les excitants auraient eu, au contraire, un meilleur résultat. L'opium paraît avoir été employé plusieurs fois avec quelque apparence de succès ; l'inspiration de vapeurs éthérées a été essayée aussi, surtout contre les accidents tétaniques et autres phénomènes nerveux ; quoiqu'il en soit, la thérapeutique du typhus en général et de sa forme cérébro-spinale en particulier, ne repose encore sur aucune donnée positive et reste à instituer presque toute entière.

Congestion cérébrale.

Polyémie, hypérémie cérébrale, coup de sang.

On donne ce nom à l'apparition, ordinairement subite, de divers troubles fonctionnels cérébraux, considérés comme résultant de la présence d'une quantité de sang exagérée dans les centres nerveux encéphaliques.

La simple congestion cérébrale a longtemps été confondue avec la véritable apoplexie ou hémorrhagie cérébrale dont elle peut d'ailleurs reproduire tous les accidents. La distinction de

ces deux maladies est encore une conquête moderne. La congestion est fugitive, passagère ou bien chronique; souvent elle n'est liée à aucun accident autre que ceux qui viennent de son existence propre; mais elle peut être aussi le premier degré d'un épanchement sanguin, d'une hémorrhagie cérébrale prochaine.

Anatomie pathologique. La pulpe cérébrale et les méninges, les os et les téguments du crâne, sont le siége d'une injection sanguine insolite; les vaisseaux, qui rampent à la surface des circonvolutions, se dessinent en un réseau de couleur bleuâtre, les sinus de la dure-mère sont distendus, et les vaisseaux plus petits qui parcourent la substance nerveuse elle-même, distendus pareillement, représentent, à la coupe du cerveau, par leur agglomération, un pointillé rose plus ou moins confluent; une coloration sanguine plus ou moins forte de toutes ces parties résulte de cette réplétion exagérée des vaisseaux encéphaliques, et mesure assez bien, par son intensité, celle de la congestion cérébrale.

Une sérosité abondante s'écoule parfois, à l'autopsie, du tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou s'accumule dans les ventricules cérébraux. Habituellement, la pulpe cérébrale ne subit pas de changement de consistance.

La congestion est ordinairement générale et égale des deux côtés du cerveau, mais elle peut être partielle et ne porter que sur l'un ou l'autre des deux hémisphères. Cette congestion, que nous appellerons congestion active, peut être confondue, dans un simple examen anatomique, avec la congestion cadavérique passive qui s'observe, soit chez les sujets dont la tête est restée, après la mort, dans une position déclive, soit chez ceux qui ont succombé à l'asphyxie ou à quelque altération des organes de l'hématose.

M. Durand-Fardel a donné, comme signe caractéristique de l'hypérémie chronique, un état particulier du cerveau qu'il appelle *état criblé*, lequel consiste dans la présence, au milieu de la pulpe cérébrale, de petits canalicules capables d'admettre seulement l'une ou l'autre extrémité d'une aiguille, et traversés par un vaisseau sanguin dont la distension répétée, amène et maintient autour de lui, d'une manière permanente, le refoulement excentrique de la pulpe nerveuse qui se creuse en canal sur toute la longueur du vaisseau.

Causes. Elles réclament deux divisions selon qu'elles sont actives ou passives.

Causes actives. L'exercice de l'intelligence, les travaux de l'esprit, les grandes secousses morales, les fortes émotions, entretiennent ou provoquent directement tous les phénomènes de la congestion cérébrale qui peut, dans quelques cas de ce genre, déterminer subitement la mort. Les boissons alcooliques sont dans le même cas; c'est par la congestion cérébrale qu'elles déterminent, que s'explique l'état des individus ivres-morts, comme on dit vulgairement, et dont la mort apparente est quelquefois suivie d'une mort réelle.

Plusieurs substances narcotiques, et entre autres l'opium, ont pour effet d'amener une congestion manifeste des vaisseaux encéphaliques. L'hypertrophie du ventricule gauche, l'activité de la circulation, la brièveté du cou, l'abondance et la richesse du sang ont été mentionnés comme pouvant déterminer le même phénomène ; une alimentation trop abondante et la fièvre qui exagère l'activité de la circulation sur tous les points du corps, concourent pareillement à ce résultat.

Causes passives. Il faut citer, au premier rang, toutes celles qui gênent le libre retour du sang du cerveau vers le cœur : ainsi, l'oblitération des sinus de la dure-mère, d'un ou de plusieurs des vaisseaux principaux du cou, les maladies du cœur droit, les tumeurs ganglionnaires, celles du sternum ou de la crosse aortique, quand elles comprennent la veine-cave supérieure, etc., etc. Chez les individus prédisposés, la cessation d'une évacuation ou d'un flux habituel, ou même seulement le travail de la digestion, favorise le retour de ces congestions ; à un faible degré de celles-ci doit se rapporter l'assoupissement d'un certain nombre d'individus après leur repas (Andral).

Relativement à la température, à l'âge, au sexe des individus, il y a peu de chose à dire ; les températures très-basses favorisent, tout aussi bien qu'une température très-élevée, le développement des congestions cérébrales. Les hommes, les femmes, les jeunes gens et les vieillards paient à peu près également leur tribut à cette maladie, tandis que les vieillards sont bien plus fréquemment atteints de l'hémorrhagie cérébrale. Disons, enfin, que la congestion cérébrale survient souvent, aussi, sans qu'on puisse la rattacher à aucune des causes précédentes.

Symptômes, formes, marche. Les symptômes de cette maladie consistent surtout en un trouble varié et plus ou moins profond des facultés cérébrales; les autres fonctions s'associent pour une faible part au désordre de l'innervation.

Le mouvement et la sensibilité générale, les fonctions sensoriales et intellectuelles peuvent offrir dans la congestion, comme dans les autres affections encéphaliques, la plupart des désordres propres à chacune de ces fonctions ; mais tous ces accidents, bien qu'ils appartiennent à l'histoire générale de la maladie, ne se rencontrent pas à la fois dans un même cas particulier, et c'est sur la variété qu'ils offrent dans les différents cas, que M. Andral a basé la distinction des huit formes qu'il admet dans la congestion cérébrale.

Première forme. Étourdissements, éblouissements, tintements d'oreille, embarras momentané de la parole, fourmillements dans les membres, vacillation momentanée avec ou sans céphalalgie, intelligence obtuse, tendance au sommeil, etc.

Deuxième forme. Perte subite de connaissance, précédée des phénomènes ou non de la première forme;

Troisième forme. A la perte de connaissance se joint une paralysie générale ou partielle de la face, de la langue, des membres ;

Quatrième forme. Au lieu de la paralysie, ce sont des mouvements convulsifs ou de la contracture d'un ou plusieurs muscles, d'un ou plusieurs membres, qui compliquent la perte de connaissance ;

Cinquième forme. L'intelligence est conservée, il n'y a pas de perte de connaissance; mais une paralysie de la face ou des membres ouvre immédiatement la scène ;

Sixième forme. L'intelligence est encore conservée, mais il survient immédiatement des mouvements convulsifs partiels ou généraux ;

Septième forme. Il n'y a ni coma, ni paralysie, mais un délire et une agitation musculaire qui simulent une inflammation des méninges ;

Huitième forme. Début marqué par une fièvre continue pendant la durée de laquelle prédominent surtout les symptômes de la première forme.

M. Rostan admet deux formes seulement dans la congestion

cérébrale, une forme légère et une forme grave, et cette division plus simple nous paraît pour cela préférable.

Première forme. C'est celle de M. Andral exactement; l'invasion est en général subite. Après une durée de ces phénomènes, qui varie de quelques moments à plusieurs jours, les accidents disparaissent pour ne plus revenir, ou bien ils se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés, et pendant un laps de temps variable;

Deuxième forme. Perte subite de connaissance, paralysie, contracture ou mouvements convulsifs de la face ou des membres, intelligence nulle ou conservée, avec ou sans délire, obtusion des sens, etc.

C'est cette deuxième forme qui constitue le *coup de sang* proprement dit. Une mort prompte frappe quelquefois le malade au milieu des accidents de cette seconde forme qu'il est impossible de distinguer alors d'une hémorrhagie cérébrale.

En même temps, le pouls a ordinairement de la force et une fréquence modérée; la face est rouge, la respiration souvent embarrassée, etc.

Les phénomènes symptomatiques ne sont pas toujours en rapport exact avec les lésions anatomiques qu'il est permis d'observer après la mort; ainsi, quand un malade meurt hémiplégique à la suite d'une forte congestion cérébrale, il n'est souvent pas possible de trouver dans une altération plus forte d'un côté du cerveau que de l'autre la raison de cette paralysie partielle.

Diagnostic. Si les symptômes fonctionnels cérébraux, liés à la congestion, ne diffèrent pas sensiblement de ceux que déterminent les autres maladies cérébrales, ce n'est donc pas dans leur existence absolue qu'on peut trouver des signes capables de caractériser la maladie et de la faire reconnaître. C'est seulement dans la marche et dans l'évolution de ces symptômes que se rencontrent des éléments suffisants pour le diagnostic de la congestion.

Deux phénomènes bien tranchés caractérisent habituellement la congestion cérébrale, c'est; 1° l'invasion brusque et subite des accidents qui atteignent du premier coup leur summum d'intensité; et 2° la marche régulièrement et rapidement décroissante de ces accidents, si la mort, comme cela arrive parfois, n'en est pas immédiatement le résultat. Ce sont ces

deux phénomènes qui donnent à la maladie une physionomie spéciale. La congestion survient quelquefois *lentement*, et alors, comme elle s'écarte de son caractère habituel, elle simule le ramollissement (*V.* n° 4, Andral, *Congestion*). L'état du pouls et l'aspect de la face ne viennent qu'en seconde ligne fournir quelques indications utiles au diagnostic différentiel.

La congestion cérébrale peut être confondue surtout avec l'apoplexie sanguine, méningée ou parenchymateuse, dont, avons-nous dit, elle produit tous les symptômes, même l'hémiplégie qui est le phénomène principal de cette dernière affection. Elle peut faire croire à un ramollissement, quand s'éloignant de son caractère habituel, elle s'établit lentement, successivement, et qu'elle emploie plusieurs jours pour arriver à sa plus grande intensité; mais alors même, les phénomènes parcourent plus rapidement leurs périodes que dans le ramollissement. Elle simule encore la syncope, la méningo-encéphalite dans sa forme comateuse, l'épilepsie, le *delirium tremens*, l'hystérie, les prodromes d'une fièvre éruptive, etc.

Le diagnostic différentiel de la congestion cérébrale et de l'apoplexie sanguine sera fait plus utilement à propos de cette dernière maladie.

Dans la méningo-céphalite, il y a des prodromes, des troubles digestifs, un état général et un appareil fébrile qui n'appartiennent point à l'hypérémie cérébrale; de plus, les accidents de celle-ci décroissent et disparaissent rapidement; dans la méningo-encéphalite, ils ont une marche graduellement croissante, et parcourent lentement une succession de périodes diverses.

Dans la syncope, la face est pâle et le pouls misérable ou insensible; la face est ordinairement rouge et le pouls développé dans la congestion. M. Piorry a, d'ailleurs, insisté sur un autre signe différentiel fort utile de la syncope : si l'on place le malade dans une position horizontale, ou qu'on tienne sa tête tout à fait déclive, il revient vite à lui s'il y a syncope; on n'obtient rien par ce moyen, ou même on augmente les accidents s'il y a congestion cérébrale.

Dans l'épilepsie, le malade est coutumier du fait; sa face est grimaçante, il a de l'écume à la bouche; d'ailleurs, l'attaque ne dure pas au delà de quelques minutes.

Les accidents nerveux qui marquent quelquefois, surtout

chez les enfants, le début des fièvres éruptives, perte de connaissance, paralysie, contracture, convulsions, ne surviennent guère d'une façon aussi imprévue que ceux de la congestion; la santé est troublée depuis quelques jours, il y a des douleurs lombaires, de la fièvre, des enduits sur la langue, des troubles du côté des muqueuses oculaire, nazale, bronchique, etc.

Pronostic. Si la congestion cérébrale est le plus souvent sans gravité, et ne laisse après elle aucun trouble de la santé, il ne faut pas oublier non plus qu'elle peut, comme l'apoplexie sanguine, amener une mort rapide, ou bien constituer, par ses récidives fréquentes et par la crainte où l'on est d'un épanchement sanguin consécutif, un état fort incommode pour le malade, et fort inquiétant pour le médecin. Il faut, d'ailleurs, avoir égard aux causes diverses, aux maladies organiques du cœur ou des vaisseaux qui l'entretiennent, et qui nécessairement aggravent son pronostic.

Traitement. Il est préservatif ou curatif. On cherchera d'abord à éloigner toutes les causes qui disposent à la maladie; puis celle-ci une fois déclarée, on la combattra par la saignée générale ou locale, les applications froides sur la tête, les révulsifs sur les membres ou sur le canal digestif, la diète, les boissons délayantes, le repos du corps et de l'esprit, etc., etc.

Des apoplexies.

On donne ce nom à une maladie caractérisée par une privation *subite*, et plus ou moins complète, des sensations et du mouvement, sans que la respiration et la circulation soient suspendues (Littré, *Dict.*, en 30 vol.).

L'origine de ce mot remonte à une époque ancienne. Les Grecs, frappés de l'instantanéité du début de l'apoplexie, en avaient comparé la brusque invasion à la rapidité du coup sous lequel tombaient les victimes destinées aux sacrifices, et lui donnèrent pour cela le nom de ἀποπληξία du verbe ἀποπλήκτω, frapper avec violence (Moulin, *Thèse inaug.*, 1819).

Employé seul, le mot *d'apoplexie* n'a pas de signification précise. Pendant fort longtemps, il servit seulement à indiquer le symptôme principal et la brusque apparition d'un même état pathologique, que des conditions anatomiques diverses peuvent également produire. C'est seulement quand naquit l'a-

natomie pathologique, que Valsalva, Morgagni, commencèrent à mettre quelque clarté dans l'histoire de cette maladie, qui n'est véritablement bien connue que depuis les travaux modernes des auteurs dont les noms se retrouvent à chaque pas dans l'histoire des maladies cérébrales, MM. Rochoux, Lallemand, Rostan, Abercrombie, Gendrin, Andral, Serres, Bouillaud, etc.

Les modes d'invasion de l'apoplexie sont divers; M. Littré les rapporte à trois formes principales :

1° Le malade soudainement frappé tombe privé de sentiment et de mouvement; la respiration est stertoreuse, le pouls plein, il y a ou non des mouvements convulsifs; la durée de cette stupeur profonde varie de quelques instants à plusieurs jours, et se termine par la mort ou par une guérison complète ou incomplète.

2° Céphalalgie subite; le malade pâlit et s'affaisse; quelquefois vomissements et syncope; la face se décolore, le pouls faiblit et le corps devient froid, après quelques minutes ou plusieurs heures de cet état, les idées deviennent incohérentes, et le coma survient avec ou sans hémiplégie.

3° Enfin, le malade est subitement paralysé d'une moitié du corps et perd la parole. Cette hémiplégie et cette perte de la parole persistent pendant un temps variable et à des degrés divers.

D'ailleurs, ces trois formes d'apoplexie peuvent se succéder ou se combiner entre elles de diverses façons, sans perdre pour cela la physionomie qui leur appartient.

Le mot apoplexie, avons-nous dit, exprime seulement le symptôme principal de la maladie; mais ce symptôme ne se lie pas à un état toujours identique de l'encéphale.

Trois états organiques du cerveau bien différents concordent avec l'apoplexie :

1° Il s'est fait dans les méninges, ou dans les centres nerveux, un épanchement sanguin de siége et de dimension variables, c'est l'apoplexie *sanguine*, apoplexie proprement dite ou hémorrhagie cérébrale. Cet état anatomique est de beaucoup le plus fréquent dans la production de l'apoplexie.

2° Au lieu d'un épanchement sanguin, c'est une collection séreuse qui s'est produite ; elle existe aussi, soit dans les méninges, soit dans le cerveau : c'est l'apoplexie *séreuse*.

3° Enfin, chez des sujets morts avec tous les symptômes de l'apoplexie, on ne rencontre quelquefois, ni dans l'encéphale, ni dans ses enveloppes, aucune lésion matérielle, appréciable à nos moyens actuels d'exploration.

On a donné le nom d'apoplexie *nerveuse* à ce troisième état organique de l'apoplexie.

Nous décrirons donc successivement, sous le titre générique d'apoplexie : I. L'apoplexie sanguine ou hémorrhagie cérébrale; II. L'apoplexie séreuse; III. Enfin, nous examinerons ce qu'il convient de penser de l'apoplexie dite nerveuse.

Ces trois états anatomiques, quoique fort différents entre eux, nous paraissent pourtant devoir être réunis et étudiés sous le nom commun d'apoplexie, parce qu'ils constituent seulement trois causes matérielles différentes d'une même maladie, qui ne sont le plus souvent distinctes qu'en anatomie pathologique, et qui, au lit du malade, se confondent presque toujours dans une même expression symptomatique.

Apoplexie sanguine. Elle est méningée ou parenchymateuse, selon que l'épanchement existe dans les enveloppes cérébrales, ou dans la pulpe cérébrale elle-même. L'hémorrhagie parenchymateuse comprend, d'ailleurs, celle *du cerveau*, *du cervelet*, *de la protubérance.*

Comme l'hémorrhagie cérébrale est l'état anatomique qui se lie de beaucoup le plus souvent à l'existence de l'apoplexie, dont elle établit en quelque sorte le type, un grand nombre de médecins regardent à tort le mot *apoplexie* comme synonyme de celui d'hémorrhagie cérébrale, oubliant qu'il n'y a d'autre liaison entre ces deux choses, que celle qui rapproche un même symptôme de l'une seulement des conditions matérielles qui peuvent le produire.

C'est cette même exagération de la valeur d'un fait anatomique qui, détournant le mot apoplexie de sa signification primitive, l'a fait employer pour désigner tous les épanchements sanguins qui se forment spontanément dans l'épaisseur de nos tissus, vice de langage qui, il faut le reconnaître, est aujourd'hui consacré par l'usage.

A. *Hémorrhagie méningée.* Rigoureusement, on ne doit donner le nom d'hémorrhagies méningées qu'aux épanchements sanguins fournis directement par les enveloppes cérébro-spinales. On rencontre donc ces épanchements dans le rachis

comme au crâne, mais ces derniers seuls vont nous occuper.

Trois membranes de structure anatomique différente se superposent les unes aux autres pour constituer une enveloppe générale aux centres nerveux; ce sont, de dehors en dedans : 1° la dure-mère, dense, épaisse, de nature *fibreuse*, peu riche en vaisseaux propres, mais assez vasculaire pourtant (relativement surtout aux autres membranes fibreuses) si l'on considère les larges canaux veineux logés dans son épaisseur ainsi que les artères et les veines méningées, *moyennes*, *antérieures* et *postérieures* qui reposent sur la face externe, entre cette face et les os du crâne ;

2° L'arachnoïde, membrane séreuse, nullement vasculaire, absorbant et exhalant sans cesse, alimentée seulement par les vaisseaux du tissu cellulaire sous-arachnoïdien qui naissent eux-mêmes du voisinage de la pie-mère ;

3° Enfin, la pie-mère, membrane extrêmement riche en vaisseaux, véritable trame vasculaire, molle, tomenteuse, chargée de présider à la nutrition du cerveau qu'elle recouvre immédiatement. Ces considérations ne sont point inutiles pour l'intelligence des hémorrhagies méningées.

Il en résulte en effet ce qui suit : 1° Les deux feuillets propres de l'arachnoïde ne pourront jamais être par eux-mêmes la source d'aucun épanchement sanguin, et, quand du sang se rencontrera dans la grande cavité arachnoïdienne, il y aura nécessairement été apporté, soit par le fait d'une hémorrhagie voisine avec rupture de la paroi séreuse, soit à la suite d'une simple exhalation sanguine venue d'une partie sous-jacente et opérée directement à travers une de ses parois demeurée intacte.

2° La dure-mère et la pie-mère pourront seules fournir le sang épanché. La dure-mère, ferme, épaisse, résistante, peu riche en vaisseaux propres, en sera rarement la source, et, quand le fait se présentera, le sang ne sera point fourni par exhalation, mais par une solution de continuité survenue en quelque point de l'un des sinus veineux qui lui appartiennent; l'épanchement sera rapide, subit, comme les symptômes qu'il occasionnera, et pourra se faire indifféremment soit à la face externe de la dure-mère, entre elle et les os du crâne, soit à sa face interne.

Cependant, les vaisseaux propres de la dure-mère semblent

pouvoir être aussi la cause d'une effusion sanguine : seulement, celle-ci est alors fort peu abondante. C'est à eux, sans doute, qu'il convient de rapporter ces grandes ecchymoses analogues à des taches scorbutiques que M. Cruveilhier a rencontrées à la face interne de la dure-mère.

La pie-mère, très-riche en vaisseaux, sera, au contraire, le point de départ habituel de ces hémorrhagies ; elle pourra également fournir du sang par érosion ou par ulcération de l'un des points du lacis vasculaire qui la constitue, et alors déterminer aussi une hémorrhagie plus ou moins rapide ; mais, de plus, sa mollesse et sa laxité la disposeront aisément à fournir une hémorrhagie par exhalation ; dans ce dernier cas, l'épanchement se fera lentement, il sera, comme les symptômes qui en résulteront, graduel, progressif et toujours limité d'ailleurs par l'arachnoïde d'abord, puis par la dure-mère en dehors de laquelle il ne saura se faire jour.

L'épanchement sanguin versé directement par les enveloppes cérébrales, limité en dehors par la dure-mère d'une part, et en dedans par la circonférence du cerveau d'autre part, telle est la véritable hémorrhagie méningée. Celle qui vient, par exhalation ou par rupture vasculaire, de la partie de la pie-mère qui pénètre dans les ventricules cérébraux pour y former la toile choroïdienne et les plexus choroïdes, celle-là se comporte comme une hémorrhagie cérébrale proprement dite et ne mérite pas de description spéciale. Elle est d'ailleurs peu commune.

L'ulcération et la rupture d'un des principaux troncs artériels de l'intérieur du crâne : tels que la basilaire ou la carotide interne, la rupture de petits anévrysmes dans différents points des vaisseaux cérébraux, ont été plusieurs fois la cause d'une hémorrhagie qui a quelque ressemblance avec celle qui nous occupe ; mais alors, l'épanchement sanguin tire de son origine un caractère particulier ; c'est bien un épanchement au milieu des enveloppes cérébrales, mais non une hémorrhagie méningée dans le sens que comporte ce mot.

Quant aux épanchements sanguins qui se font en dehors de la dure-mère, à l'occasion des fractures ou des tumeurs du crâne, par l'érosion d'un vaisseau correspondant à une carie de la surface interne d'un os de cette région (docteur Watts de New-York), ou à la suite de la déchirure des artères et des veines méningées, ceux-là sont des épanchements du crâne, de

la circonférence du cerveau, et nullement de véritables hémorrhagies méningées. Leur histoire appartient à celle des plaies de tête et des maladies chirurgicales de cette partie du corps.

Considérant donc surtout comme hémorrhagies méningées celles qui, venant directement des enveloppes cérébrales, ont leurs limites extrêmes entre la face interne de la dure-mère et la surface de la pulpe nerveuse, cherchons maintenant à déterminer le siége précis qu'elles occupent.

Il n'est pas douteux que du sang fourni par la face interne de la pie-mère puisse s'accumuler entre celle-ci et la pulpe cérébrale, ou entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde dans le tissu cellulaire qui unit ces deux membranes, s'il est fourni par la face externe de la pie-mère. Si même, dans ce dernier cas, la fluxion hémorrhagique est portée à un haut degré, il pourra, comme nous l'avons dit, transsuder par exhalation à travers la membrane séreuse intacte, et venir former dans la cavité même de l'arachnoïde un épanchement d'aspect et de quantité variables; mais convient-il d'admettre, comme on l'a prétendu, qu'un épanchement considérable de sang puisse exister entre la face interne de la dure-mère et la face externe du feuillet arachnoïdien pariétal, décollé ?

Depuis 1818, où M. Rostan publia la première observation d'une hémorrhagie méningée, dont il indiqua le siége entre la face interne de la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde décollé, plusieurs faits analogues avaient été successivement rapportés par MM. Blandin, Howship, Ménière, Cruveilhier et Thibert, qui s'accordaient à placer le siége de ces épanchements entre la face interne de la dure-mère et la face externe du feuillet pariétal de l'arachnoïde. On montrait bien quelque étonnement de ce fait anatomique, à cause de l'extrême adhérence du feuillet arachnoïdien pariétal à la dure-mère, et de la difficulté qu'on éprouvait à concevoir comment une membrane aussi faible que l'arachnoïde pouvait, sans se rompre, se décoller de la dure-mère dans une grande étendue par le fait d'une hémorrhagie, et servir de barrière à un vaste foyer sanguin; quelques auteurs (Ribes, Rochoux) pensaient même que dans ces cas l'épanchement existait dans la cavité propre de l'arachnoïde et non en dehors d'elle, mais aucune démonstration directe n'avait été apportée à l'appui de cette dernière opinion, quand M. Baillarger, en 1833 (*Bulletin de la Soc. anat.*), en

1334 (*Archives de médecine*, t. 5), et enfin en 1837 (Thèse inaugurale), vint mettre en doute, d'une manière absolue, qu'un épanchement considérable de sang, comme ceux qu'on avait observés, pût se faire entre la dure-mère et l'arachnoïde décollées ; il avança qu'on s'était mépris sur le siége de ces épanchements qui existaient réellement, non pas entre ces deux membranes, mais dans la cavité même de la séreuse.

A peu près vers la même époque, en 1835, M. Longet (Thèse inaug.) soutint la même opinion que partagèrent aussi M. Velpeau (*Dict.* en 30 vol., t. 10, p. 517) et M. Calmeil (*Dict.* en 30 vol., t. 11, p. 454).

Eclairé par de nombreuses autopsies, dans lesquelles il rencontrait, dans la cavité même de l'arachnoïde, un grand nombre de fausses membranes qui, dans la plupart des cas, étaient le résultat manifeste, non d'un travail phlegmasique antérieur, mais d'épanchements sanguins plus ou moins anciens dont on retrouvait encore quelquefois la couleur ou les débris, éclairé par ces faits, M. Baillarger arriva à se convaincre des propositions suivantes :

1° Quand un épanchement sanguin se fait dans la cavité de l'arachnoïde, il s'enveloppe et s'enkyste souvent d'une fausse membrane accidentelle formée aux dépens de ses couches superficielles, et composée de deux feuillets, l'un à la face supérieure, l'autre à la face inférieure ; l'épaisseur, la couleur et la transparence de ces deux feuillets varient selon la quantité et l'ancienneté de l'épanchement sanguin qu'ils recouvrent immédiatement ; ils sont quelquefois minces, lisses, polis, transparents, et peuvent facilement en imposer pour les deux feuillets de l'arachnoïde épaissie, ou échapper à l'œil, si on n'est pas prévenu qu'ils existent.

2° Ces deux feuillets, à la circonférence de l'épanchement graduellement aminci, se réunissent en un seul qui s'étend plus ou moins loin.

3° Le feuillet formé à la face supérieure, ainsi que le feuillet unique résultant de l'accolement des deux, adhèrent presque constamment, d'une manière plus ou moins intime, à la face interne de la dure-mère, ainsi qu'à la face interne de l'arachnoïde pariétale où ils se perdent d'une manière insensible, en se confondant avec elles.

4° Il y a donc là une sorte de kyste qui isole partout le sang

de la cavité séreuse ; ce n'est donc plus dans la cavité arachnoïdienne que l'on peut, au bout de quelques jours, trouver l'épanchement, mais à la face interne de la dure-mère où il est circonscrit par une poche accidentelle qui se perd insensiblement à cette face, sans ligne de démarcation tranchée.

5° Au lieu d'un kyste unique, il peut y en avoir deux, si, par exemple, l'épanchement arachnoïdien est double, et qu'il occupe la surface de l'un et l'autre hémisphère.

6° La formation de ces feuillets pseudo-membraneux, leur ressemblance avec la membrane séreuse, et de plus, l'adhérence des kystes à la face interne de la dure-mère, ont dû certainement induire en erreur, quant au siége de ces épanchements, et les faire considérer comme existant entre la face interne de la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde décollé ; on a d'autant mieux pu s'y tromper, que ces diverses causes d'erreur n'ayant point été signalées, on n'a pu, par conséquent, chercher à s'en garantir.

6° L'erreur est d'autant plus facile à commettre, que les adhérences des kystes sanguins à la dure-mère sont plus intimes et plus anciennes.

7° La diffusion et la grande étendue habituelles de ces sortes d'épanchements n'ont plus rien qui étonne, si on admet que l'hémorrhagie s'est faite dans la cavité de l'arachnoïde ; la *circonscription exacte* du foyer, donnée comme une preuve qu'il existait, non dans la cavité séreuse où il n'aurait pu être ainsi limité, mais bien entre la dure-mère et l'arachnoïde dont l'union intime devait tendre sans cesse à borner sa diffusion, est tout aussi clairement expliquée, même au milieu de la cavité arachnoïdienne, par la fausse membrane superficielle dont s'enkyste l'épanchement.

D'ailleurs, ajoute M. Baillarger, le feuillet pariétal de l'arachnoïde est si fin, si mince, si intimement adhérent à la dure-mère, les vaisseaux qui rampent dans le tissu cellulaire serré qui unit ces deux membranes, sont si petits, qu'il eût fallu d'abord se demander s'il est possible qu'une rupture de ces vaisseaux, qui ne reçoivent de sang rouge que dans l'état morbide, donne lieu à des épanchements si vastes qu'ils décollent ce feuillet séreux dans presque toute l'étendue, d'un côté de la voûte du crâne, car des épanchements de cette dimension ne sont point rares dans l'hémorrhagie méningée. Il est donc fort

probable, par toutes ces raisons, qu'on a pris des hémorrhagies enkystées de l'arachnoïde pour des épanchements situés entre la dure-mère et l'arachnoïde décollée.

De son côté, M. Longet a constaté directement (Thèse inaug., pag. 17), dans un de ces cas d'hémorrhagie méningée, la présence d'un kyste accidentel, isolant un foyer sanguin au milieu même de la cavité de l'arachnoïde ; un examen attentif de la pièce pathologique lui fit découvrir successivement, de dehors en dedans, la dure-mère, son feuillet séreux, une membrane accidentelle, le coagulum, une autre membrane de nouvelle formation, et enfin le feuillet arachnoïdien viscéral.

Comme M. Longet, comme M. Baillarger, M. Velpeau croit aussi (*Dict.* en 30 vol.) que c'est une *pellicule* accidentelle qui enveloppe le foyer, dans les cas où on le croit placé entre la dure-mère et le *prétendu feuillet arachnoïdien qui la double.*

M. Longet explique encore, et d'une manière très-heureuse, cette prédilection constante du feuillet accidentel supérieur à l'épanchement, pour contracter des adhérences avec l'arachnoïde pariétale, tandis que le feuillet inférieur ne se comporte pas de la même manière avec la séreuse viscérale, prédilection qui est encore pour lui une nouvelle raison de croire que c'est la pie-mère, et non la dure-mère ou son tissu inter-membraneux, qui est la source du sang exhalé. Si de pareilles adhérences, dit-il, ne s'établissent pas du côté de la pie-mère, n'est-ce pas parce que là, une sécrétion séreuse ou une exhalation sanguine continuelle les contrarie et les empêche? Si ces adhérences ont lieu du côté de la dure-mère, c'est que l'exhalation n'émane pas de cette membrane. Si cette explication n'était pas la vraie, pourquoi remarquerait-on, dans la plupart de ces coagulums, une densité décroissante à mesure qu'on se rapproche de la pie-mère, c'est-à-dire de la source qui les a produits? Pourquoi le sang de ces coagulums serait-il solide et fibrineux à l'extérieur, vers la membrane fibreuse, et, au contraire, liquide et noir inférieurement vers la membrane vasculaire. S'il en est ainsi, c'est parce que les couches superficielles se forment les premières, parce que les couches inférieures sont moins anciennes; et pour que cela soit, il faut nécessairement que le sang vienne, non de la dure-mère, mais de la pie-mère, et dans ce cas, il s'épanche naturellement dans la cavité arachnoïdienne, sans avoir la même tendance à traverser cette cavité et les deux feuil-

lets séreux qui la circonscrivent, pour aller s'amasser entre la dure-mère et l'arachnoïde pariétale. Ainsi, tout s'explique avec cette manière de voir ; elle apprend encore que le feuillet superficiel à l'épanchement se forme le premier, et que rien n'empêche des adhérences immédiates de s'établir entre lui et l'arachnoïde pariétale, tandis que la fausse membrane inférieure ne se forme qu'en dernier lieu, lorsque toute exhalation sanguine a cessé, et qu'elle ne peut nullement adhérer à la séreuse viscérale, à cause de la sérosité qui continue à s'exhaler de ce côté seulement.

Après tous ces développements, nous avons peu de chose à dire sur la source directe de l'hémorrhagie méningée. Dans la plupart des cas, l'examen le plus minutieux ne permet de reconnaître aucune rupture vasculaire, et on admet alors que l'épanchement s'est fait par exhalation, par fluxion hémorrhagique, phénomène facile à comprendre ici, à cause du voisinage de la pie-mère, membrane essentiellement vasculaire, beaucoup plus vasculaire même que les parties ordinairement sous-jacentes à toutes les autres membranes séreuses (Longet).

Le sang épanché subit ici le même travail de résorption et les mêmes transformations qu'en tout autre point du corps; nous avons vu déjà une partie de ces transformations, ces kystes, ces fausses membranes, les unes épaisses, les autres minces, les unes décolorées quand elles sont anciennes, les autres encore imprégnées de sang qu'elles retiennent dans leurs mailles, si elles sont récentes.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces phénomènes, parce que nous devons y revenir, à propos de l'hémorrhagie cérébrale parenchymateuse.

Ces hémorrhagies méningées sont nécessairement aplaties, étalées; elles ont presque toujours une grande étendue. Nous savons maintenant pourquoi, presque jamais, elles n'ont de dimensions moyennes, double circonstance qui milite fortement contre le siége prétendu de l'épanchement entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde ; il n'est pas rare de les voir occuper presque tout un côté de la tête, en sorte que la diffusion est un de leurs caractères; elles ont cinq, six, sept pouces en longueur (quinze, dix-huit, vingt centimètres), trois ou quatre pouces (dix ou douze centimètres) en largeur, et une épaisseur qui va quelquefois jusqu'à un pouce (Longet), mais elle peut

être beaucoup moindre. Le cerveau est aplati, déprimé au-dessous d'elles; les circonvolutions, effacées, se creusent en gouttière plus ou moins profonde, pour loger le coagulum qui va ordinairement s'amincissant, d'une manière graduelle, du centre vers la circonférence. Le sang épanché, ordinairement de couleur noirâtre, n'est pas toujours sur tous les points pris en caillot; une portion demeure souvent à l'état liquide; les parties en contact avec lui se teignent de sa couleur, et des tractus fibrineux parcourent, au bout de quelques jours, le coagulum en différents sens.

Causes. Nous avons recherché déjà les causes immédiates, efficientes de l'hémorrhagie méningée; on sait peu de chose des autres. Elle paraît avoir succédé quelquefois à des coups violents portés sur la tête. La plupart des sujets chez qui on l'a observée étaient âgés; il en est de même aussi pour l'hémorrhagie cérébrale proprement dite, mais les enfants qui ne sont guère exposés à celle-ci sont fréquemment atteints d'hémorrhagie méningée.

Symptômes. L'hémorrhagie se fait tantôt d'une manière rapide, quand elle succède à la déchirure ou à l'ulcération d'un ou plusieurs vaisseaux sanguins, et tantôt d'une manière lente et progressive quand elle se fait par exhalation. Les symptômes varient nécessairement selon ces deux circonstances; dans le premier cas, l'invasion est subite et amène immédiatement tous les accidents d'une hémorrhagie cérébrale; dans le second, on observe tous les symptômes du ramollissement : la céphalalgie persistante, l'affaiblissement graduel de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité, l'embarras, puis la perte de la parole, la contracture, etc.; et l'analogie est si grande, qu'il est presque impossible de distinguer l'une de l'autre, pendant la vie, ces deux affections.

Les symptômes varient encore, selon la quantité du sang épanché, selon que l'hémorrhagie se fait d'un seul coup ou bien par poussées successives. Si l'hémorrhagie est peu considérable et bornée à un hémisphère ou à un point de celui-ci, la paralysie est partielle et la connaissance conservée. Si, au contraire, elle occupe la plus grande partie du cerveau, soit à la surface, soit dans les ventricules, la résolution générale des membres, la perte des sens et de la parole, l'insensibilité, le coma en sont nécessairement la conséquence.

Quand le malade survit aux premiers accidents, et que, par conséquent, la maladie se prolonge, on voit alors souvent apparaître des phénomènes de réaction générale, de la fièvre, de l'agitation, du délire, etc., qui annoncent soit le travail inflammatoire que le coagulum provoque autour de lui, soit les transformations diverses qui s'accomplissent dans sa propre substance.

Marche, *durée*, *terminaison.* Varient selon l'abondance de l'épanchement et selon la somme de résistance qu'offre le sujet. La mort peut arriver en quelques heures, en quelques jours. Si la guérison survient, les accidents diminuent graduellement à mesure que se résorbe le liquide épanché. Un temps variable s'écoule alors, avant la disparition complète de la paralysie et des autres phénomènes de compression. Six mois, un an, dix-huit mois même peuvent être nécessaires pour obtenir ce résultat, et c'est sans doute la résorption d'épanchements sanguins de cette nature, qui en a imposé pour les ramollissements cérébraux guéris.

Diagnostic. Il est toujours fort difficile à établir, parce que l'hémorrhagie méningée manque de symptômes propres qui la caractérisent. Ceux dont elle s'accompagne ne diffèrent en rien de ceux qui appartiennent à l'hémorrhagie cérébrale ou au ramollissement ; c'est surtout avec ces deux maladies que la confusion est possible et presque inévitable dans la plupart des cas ; c'est à propos d'elles aussi que nous ferons, et plus utilement qu'ici, le diagnostic différentiel de l'hémorrhagie méningée.

La céphalalgie persistante et les accidents lentement survenus d'une hémorrhagie méningée qui a mis longtemps à se produire, pourront également donner la pensée de quelque tumeur organique du cerveau ou de ses enveloppes, soit membraneuses, soit osseuses, ou d'une tumeur anévrysmale soit de la basilaire, soit de quelque autre artère du cerveau. Aucun signe différentiel ne peut servir à établir la distinction dans ces cas difficiles, et on demeure ordinairement dans l'incertitude jusqu'à la terminaison.

Pronostic. Le pronostic de l'hémorrhagie méningée est fort grave, plus grave encore peut-être que celui de l'hémorrhagie cérébrale proprement dite, à cause de la vaste étendue qu'offre habituellement l'épanchement. Cependant la guérison peut survenir, comme nous l'avons dit, après un temps plus ou moins

long, sans que le malade conserve aucune trace des accidents qu'il a éprouvés.

Traitement. C'est celui de l'hémorrhagie cérébrale auquel nous renvoyons.

B. Hémorrhagie parenchymateuse. — *a. Hémorrhagie cérébrale.* Sous l'influence de conditions diverses et encore aujourd'hui mal précisées, un épanchement de sang se fait brusquement au milieu de la pulpe cérébrale. Les diverses parties de l'encéphale peuvent toutes, mais non pas avec la même fréquence, devenir le siége d'une hémorrhagie. Ainsi, le cerveau proprement dit en est, à lui seul, plus souvent atteint que les autres parties encéphaliques réunies ; viennent ensuite dans l'ordre de leur disposition relative à cette maladie, le cervelet d'abord, puis la protubérance annulaire et les pédoncules. Remarquons en passant que la disposition relative des diverses parties encéphaliques à l'épanchement sanguin dans leur substance, est précisément en raison directe de leur volume respectif. Comme les phénomènes que détermine un épanchement de sang dans le tissu de ces derniers organes ne diffèrent pas sensiblement, dans la plupart des cas de ceux qu'occasionne la même lésion dans le tissu du cerveau, c'est l'hémorrhagie *cérébrale* qui servira de base à notre description, parce qu'elle est véritablement le type de la maladie.

Anatomie pathologique. La présence d'une quantité plus ou moins considérable de sang, réuni en foyer dans la substance du cerveau, constitue le caractère anatomique de l'hémorrhagie cérébrale. Les lésions sont relatives 1° aux parties voisines ; 2° au foyer sanguin.

1° *Parties voisines.* Avant d'arriver au foyer sanguin, on observe diverses altérations qu'il convient de mentionner. La face et les os du crâne sont injectés, les vaisseaux de la dure-mère et du tissu sous-arachnoïdien tendus et gonflés. Le tissu cérébral partout hypérémié ; la présence d'une quantité de sang insolite dilate le cerveau d'une manière excentrique : il en résulte que les circonvolutions sont moins prononcées, moins apparentes que dans l'état normal ; elles sont aplaties latéralement et serrées les unes contre les autres, de manière à former des arêtes assez vives, au lieu d'une surface légèrement convexe.

Quand le foyer est superficiel, une fluctuation manifeste in-

dique parfois la place qu'il occupe. Il peut également communiquer avec l'extérieur par la perforation du fond d'une anfractuosité.

Le cerveau, divisé par tranches, présente une injection générale qui se traduit à la coupe par un sablé rose plus ou moins abondant.

2° *Foyer.* Les désordres qu'on rencontre au niveau du foyer hémorrhagique varient selon le temps plus ou moins long qui s'est écoulé depuis le moment de l'accident, et sont d'ailleurs relatifs au foyer lui-même et aux parois cérébrales qui le circonscrivent.

Le foyer est unique ou multiple, et plus ou moins volumineux. A l'exemple de M. Rostan, nous distinguerons dans l'hémorrhagie cérébrale trois degrés anatomiques, selon que le foyer est lui-même *petit*, *moyen* ou *considérable*, distinction évidemment arbitraire, mais fort utile cependant, parce que la marche, la durée et le pronostic de la maladie correspondent assez exactement à ces trois degrés anatomiques. Une hémorrhagie faible offre à peu près les dimensions d'une aveline, une moyenne, celle d'un marron ou d'un petit œuf. Enfin, l'hémorrhagie est considérable quand elle a le volume du poing et qu'elle occupe la plus grande partie d'un hémisphère.

Si la mort arrive dans les trois ou quatre premiers jours de la maladie, le sang se présente sous la forme d'un caillot noirâtre, mou, diffluent, mêlé ou non à des fragments de tissu cérébral ramolli, et à de la sérosité en quantité variable. A mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident, de nouveaux changements surviennent dans le sang épanché; le caillot diminue de volume, il devient plus résistant, d'un noir moins foncé; la sérosité qu'il contient disparaît; vers le quinzième jour, il prend déjà une texture fibrineuse; une fausse membrane accidentelle se déploie autour de lui et l'enkyste. Tantôt cette fausse membrane devient elle-même l'agent principal d'absorption graduelle du coagulum; tantôt, au contraire, elle s'organise, s'épaissit, s'applique fortement sur le coagulum devenu lui-même plus solide par l'absorption de ses parties fluides, et une véritable tumeur enkystée, charnue, fibrineuse, succède à l'épanchement sanguin. Si celui-ci est absorbé, on ne trouve plus à sa place, au bout d'un certain temps, qu'un kyste proportionné aux dimensions primitives du foyer, et contenant une

quantité variable d'un liquide séreux, ou même qu'une véritable cicatrice de la pulpe nerveuse.

S'il y a eu plusieurs hémorrhagies *simultanées* en divers points de l'encéphale, les mêmes transformations surviennent dans chaque foyer, et on rencontre alors autant de cicatrices qu'il y a eu d'épanchements; seulement ces transformations ne sont pas partout au même degré; elles sont plus ou moins avancées, selon que l'épanchement est lui-même *petit*, *moyen* ou *considérable;* si, au contraire, plusieurs épanchements se sont faits successivement et en divers points de l'encéphale, le travail réparateur est aussi plus ou moins avancé, selon que le foyer est plus ou moins *ancien*, de sorte que chacun d'eux porte pour ainsi dire l'indication de son âge avec lui. Si plusieurs hémorrhagies se sont faites successivement dans le même foyer, on le reconnaîtra, quand la maladie n'est pas trop ancienne, à l'aspect différent que présentent les diverses couches de sang ; les couches anciennes sont plus fermes, plus organisées et périphériques, les couches nouvelles plus molles, plus diffluentes, analogues à de la gelée de groseille et concentriques aux autres.

Le sang épanché ne se comporte pas toujours de la même manière relativement aux fibres cérébrales. Tantôt il ne se répand point au milieu du parenchyme et s'amasse seulement dans une ou plusieurs des cavités ventriculaires, et tantôt il s'épanche au milieu même de la pulpe nerveuse. Mais là encore il se comporte différemment, selon qu'il brise et déchire violemment la continuité des fibres cérébrales, ou qu'il s'infiltre seulement au milieu d'elles sans occasionner leur rupture, et sans déterminer de perte de substance.

Les parties de la substance nerveuse qui forment paroi au foyer sont lisses, régulières, arrondies ou déchiquetées, inégales, anfractueuses et parsemées de filaments nerveux ou de radicules vasculaires, débris des vaisseaux déchirés, qui nagent et baignent dans le sang ou dans la sérosité qui l'a remplacé ; elles donnent à la surface interne de cette paroi un aspect tomenteux. Dans les premiers jours elles sont teintes de sang; plus tard elles prennent une couleur jaunâtre. Autour du foyer hémorrhagique, le tissu cérébral est ordinairement ramolli, le plus souvent par simple imbibition.

Voyons maintenant comment se fait la résorption du coagu-

lum. A la circonférence du foyer, avons-nous dit, le tissu cellulaire ou la fibrine du sang s'organise de manière à former une fausse membrane qui devient la paroi d'un kyste apoplectique. Cette fausse membrane d'abord simplement couenneuse, mais en même temps molle et très-vasculaire, ne tarde pas à revêtir les caractères du tissu séreux; elle sécrète un liquide qui attaque la surface externe du caillot sanguin, le ramollit, le dissout, et finit par déterminer son absorption complète. Peu à peu aussi, la capacité du kyste lui-même diminue, ses parois s'accolent, finissent par adhérer et forment une cicatrice linéaire (Rostan); mais une guérison aussi complète et aussi heureuse est fort rare. Le plus souvent les parois du kyste se rapprochent sans adhérer, et le kyste, seulement rétréci, persiste, ce qui n'empêche pas toujours la paralysie de disparaître complétement.

Quelquefois l'absorption du caillot arrive d'une autre manière. Au lieu d'une membrane extérieure au foyer, ce sont des filaments celluleux qui le traversent d'un côté à l'autre dans différents sens, et dans ce réseau se dépose un liquide séreux qui dissout le caillot et aide à son absorption (Rostan, *Leçons cliniques*).

Le temps nécessaire à la disparition du sang épanché varie nécessairement selon l'importance du foyer. Si celui-ci n'a qu'une étendue moyenne, ou à plus forte raison petite, un, deux, trois ou quatre mois suffisent ordinairement pour la disparition du kyste et de la paralysie qui subsiste quelquefois pendant un temps bien plus long.

L'hémorrhagie ne se rencontre pas avec la même fréquence dans tous les points de la masse cérébrale; MM. Andral et Rochoux ont montré que les corps striés et les couches optiques en sont le siége le plus ordinaire; ensuite, c'est la portion des hémisphères qui est située au-dessus du centre ovale de Vieussens.

Les parties blanches centrales, toutes celles qui renferment beaucoup de substance blanche et peu de grise, sont celles qui sont le moins sujettes aux épanchements sanguins.

Causes. Elles sont immédiates ou prochaines.

Causes prochaines. — *Age.* Les enfants ne sont pas à l'abri de l'hémorrhagie cérébrale, cependant ils en sont rarement atteints. Les jeunes gens n'y sont pas non plus très-dis-

posés. C'est parmi les sujets de quarante à soixante ans que l'hémorrhagie cérébrale fait le plus de victimes. On admet généralement que la disposition à cette maladie augmente à mesure qu'on avance en âge.

Sexe. Les hommes en sont plus souvent atteints que les femmes, dans la proportion de 3 à 1 environ.

Constitution. Il n'y a pas, à vrai dire, de constitution apoplectique. Le développement de la tête et des épaules, l'embonpoint, la richesse de la santé, ne sont point des conditions qui concordent toujours avec l'hémorrhagie cérébrale; car le nombre est très-grand des individus maigres, grêles, chétifs, à poitrine étroite, qui succombent à l'apoplexie sanguine.

L'hypertrophie du cœur gauche et la brièveté du cou déterminée ou non par l'absence d'une vertèbre cervicale ont été indiquées comme disposant à l'apoplexie sanguine. Les diverses causes qui mettent obstacle au libre retour du sang des parties supérieures, ont peut-être une influence plus directe sur la production de cette maladie.

L'hiver est la saison qui amène le plus d'hémorrhagies cérébrales; après l'hiver ce sont les chaleurs violentes.

Les excès de table, *l'abus des boissons et des aliments* ont assez d'influence sur cette maladie, pour que l'on ait distingué sous le nom d'apoplexie crapuleuse, celle qui est occasionnée par les causes de cette espèce.

Les excès vénériens provoquent aussi l'hémorrhagie cérébrale, qui arrive, soit par la continuité des excès, soit pendant l'acte même du coït, ainsi que cela se voit surtout chez les personnes âgées.

Les travaux intellectuels poussés trop loin, *les émotions fortes*, *les passions violentes*, tout ce qui impressionne vivement l'organisme intellectuel et moral, établissent une disposition prochaine à la maladie.

Influence de l'*hérédité*, du *sommeil*. L'apoplexie sanguine atteint souvent le fils après son père, ou les diverses personnes d'une même famille successivement. Le sommeil surtout, et principalement quand on s'y livre peu après le repas, paraît être une cause fort sérieuse. Un très-grand nombre d'apoplectiques sont frappés pendant le sommeil ou peu d'heures après le repas. Depuis l'époque où l'on a renoncé à l'habitude de souper à Paris, l'apoplexie est devenue plus rare (Portal).

L'hémorrhagie cérébrale récidive fréquemment ; une première et faible attaque est une sorte d'avertissement donné au malade et au médecin, et l'un et l'autre doivent se tenir sur leurs gardes.

Causes immédiates. Rochoux pensait que l'hémorrhagie cérébrale résulte toujours d'une altération primitive de la pulpe nerveuse; selon lui, le tissu cérébral diminue peu à peu de cohésion, et c'est sa déchirure subite qui amène l'hémorrhagie. M. Bouillaud croit aussi que, dans la plupart des cas, l'hémorrhagie cérébrale résulte d'un ramollissement inflammatoire. Il en est sans doute ainsi dans quelques cas, et notamment dans certains ramollissements cérébraux qui se compliquent d'hémorrhagie à un moment donné; mais ce ne peut être là la cause ordinaire de l'épanchement, car cette diminution dans la consistance du cerveau, qui va provoquer une hémorrhagie, ne pourrait survenir sans que quelques phénomènes généraux, qui deviendraient alors précurseurs de l'hémorrhagie, indiquassent le travail qui se ferait dans les centres nerveux; or, on sait que l'absence des phénomènes précurseurs est un des caractères de l'hémorrhagie cérébrale.

Il est plus rationnel de croire que ce sont les vaisseaux eux-mêmes, artériels ou veineux, qui sont le point de départ direct de l'épanchement. Soit que des ossifications se déposent par les progrès de l'âge dans leurs parois, et en amènent la friabilité, soit que celles-ci s'altèrent de quelque autre façon, elles se déchirent et l'hémorrhagie se produit. Tantôt ce sont les vaisseaux de la pulpe nerveuse qui sont ainsi la source de l'épanchement, tantôt ce sont ceux de la toile choroïdienne et des plexus choroïdes. Dans ce deuxième cas, le foyer se limite à l'un des ventricules sans déchirure de la pulpe cérébrale.

Symptômes et marche. Un début brusque, une invasion subite sans véritables phénomènes précurseurs, forment le principal caractère de l'apoplexie sanguine. Le malade peut bien éprouver avant l'attaque, de la pesanteur de tête, des étourdissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des fourmillements, de l'engourdissement dans les membres, mais ce ne sont pas là de véritables phénomènes précurseurs (Rostan), ce sont des troubles généraux qui amènent seulement un état général d'hypérémie du cerveau. Les véritables phénomènes précurseurs seraient ceux qui se limiteraient, exactement, à

celle des deux moitiés du corps qui va être frappée de paralysie ; or, ceux-là manquent ordinairement.

Les symptômes de l'apoplexie sanguine sont fonctionnels ou généraux.

Symptômes fonctionnels. Toutes les facultés cérébrales peuvent être troublées par l'apoplexie sanguine ; mais le symptôme le plus fréquent de cette maladie, c'est la paralysie, et en particulier, celle des membres. La paralysie existe toujours, mais elle occupe une grande variété de siége ; elle occupe d'ailleurs le *système musculaire*, les *organes des sens*, la *peau* ou les *membranes muqueuses.*

Système musculaire. Tantôt la paralysie ne porte que sur un seul membre, sur le bras ou sur la jambe ; tantôt, et plus souvent, elle frappe en même temps les deux membres d'un même côté ; tantôt, enfin, elle les atteint tous les quatre à la fois.

La paralysie des membres, sous la forme hémisphérique, est de beaucoup la plus commune ; c'est elle qui caractérise surtout l'hémorrhagie cérébrale. L'hémiplégie est alors *persistante;* quand elle se montre d'une manière *intermittente*, comme on l'a plusieurs fois observé, à l'approche des règles (Ollivier d'Angers), peu avant le début d'une hématémèse (Bataille, dans Ollivier d'Angers), elle est alors le symptôme d'une *congestion* momentanée du cerveau (Ollivier d'Angers), ou se rattache à l'existence d'une fièvre grave (Andral).

Quand un seul des membres est paralysé, c'est le bras plus souvent que la jambe ; s'il y a hémiplégie, le bras est ordinairement plus fortement atteint, et la jambe reprend aussi ses mouvements plus vite et plus complétement que lui.

Aucune explication rigoureuse n'a encore été donnée de cette prédilection fâcheuse, du membre thoracique, à être plus souvent et plus longtemps atteint de paralysie. Quand un seul des membres est paralysé, on a voulu en trouver l'explication dans une altération nettement circonscrite à un point précis du cerveau. Ainsi, MM. Foville et Pinel Granchamp ont cru que le corps strié, et les fibres médullaires qui y correspondent, président au mouvement de la jambe, du côté opposé ; que la couche optique et ses fibres médullaires, c'est-à-dire celles du lobe postérieur, tiennent sous leur dépendance les mouvements du bras ; que, par conséquent, une paralysie bornée à un membre recon-

naît pour cause une lésion isolée de l'une ou de l'autre de ces parties, et qu'une hémiplégie provient de leur altération simultanée.

D'autres ont placé le siége du mouvement du bras dans la partie postérieure des hémisphères, et celui des mouvements du membre pelvien dans leur partie antérieure; mais l'anatomie pathologique a donné trop de démentis à ces théories, pour qu'elles puissent être acceptées.

Dans tous les cas, la maladie des membres est toujours *croisée*, c'est-à-dire qu'elle existe du côté opposé à celui qu'occupe l'hémorrhagie. Elle existe quelquefois seule, mais fréquemment aussi elle se complique d'une paralysie des muscles de la face, de ceux de l'œil, des paupières, de la langue, du cou, de la vessie, du rectum, du pharynx, de l'œsophage et du larynx. Divers changements, et, entre autres, l'atrophie et l'œdème, surviennent ordinairement dans les membres paralysés, à cause de leur manque d'exercice.

Les muscles *sous-cutanés* de la face peuvent être paralysés en plus ou moins grand nombre; ordinairement la paralysie n'atteint, comme aux membres, que l'une des moitiés de la face; il en résulte une chute des traits, un affaiblissement de la physionomie du côté malade, et une disparité dans l'expression du visage qui est surtout tranchée quand le malade veut rire, parler, souffler, etc., mettre enfin en exercice les muscles paralysés.

C'est la paralysie du muscle buccinateur qui donne lieu à l'action connue sous le nom de *fumer la pipe*.

Quand il y a hémiplégie faciale, la commissure des lèvres opposée à celle qui est paralysée, est tirée en dehors et en même temps inclinée en haut ou en bas par suite de la rupture de l'antagonisme des deux moitiés du muscle orbitaire; presque toujours la déviation de la commissure labiale existe du côté opposé à l'hémiplégie des membres, et par conséquent la paralysie des muscles moteurs des lèvres, a lieu du même côté que la paralysie des membres, et comme celle-ci du côté opposé à l'épanchement. Or, ce résultat n'est point en harmonie avec les faits anatomiques. L'entre-croisement des cordons de la moelle explique bien la paralysie croisée des membres; mais le nerf facial naît au-dessus de cet entre-croisement : la paralysie des muscles qu'il anime devrait donc être directe, la face de-

vrait donc être paralysée à droite quand les membres le sont à gauche, et c'est ce qui n'a pas lieu dans le plus grand nombre des cas.

Cela prouve que nous ne connaissons pas encore toutes les conditions de l'action croisée du cerveau (P. H. Bérard).

Une petite hémorrhagie qui se ferait au niveau de l'origine du facial lèverait la difficulté, mais on n'a guère occasion de l'observer.

L'hémiplégie faciale peut être le seul symptôme par lequel se traduise une hémorrhagie cérébrale; Dupuytren n'eut qu'une paralysie de ce genre, et cependant il portait dans le cerveau un foyer apoplectique (P. H. Bérard).

La face peut être aussi paralysée du sentiment en même temps qu'elle l'est du mouvement. La paralysie de la langue peut être partielle comme celle de la face. Elle est aussi presque toujours bornée à une de ses moitiés latérales, et quand le malade la porte hors de sa bouche, la pointe de cet organe se dévie et s'incline du côté malade. La paralysie peut être plus complète, et le malade se trouver dans l'impossibilité de porter sa langue en dehors des arcades dentaires. De la difficulté dans la prononciation, dans la mastication, dans la déglutition, accompagnent cette paralysie.

La paralysie des muscles de l'œil et des paupières est moins fréquente que les précédentes. Dans le premier cas, il en résulte du strabisme; dans le second, une chute de la paupière, si le releveur est atteint, ou au contraire une impossibilité de fermer l'œil complétement, si l'orbiculaire est intéressé.

La paralysie des muscles du cou est fort rare; quand elle existe, la tête s'incline du côté paralysé en même temps que la face se tourne du côté opposé (Andral).

La paralysie des muscles respirateurs, celle du pharynx et de l'œsophage, n'accompagnent que les cas très-graves d'hémorrhagie cérébrale; elles s'annoncent par une gêne de la déglutition et par une asphyxie rapide; c'est elle qui donne lieu à la respiration stertoreuse.

Une aphonie subite, attribuée à une paralysie des muscles du larynx, a été, mais fort rarement, observée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale. M. Rochoux ne l'a observée qu'une fois. La voix peut alors rester perdue toute la vie.

Le rectum et la vessie tantôt conservent, sans les expulser,

les matières qu'ils renferment, et tantôt ils les laissent échapper sans que le malade en ait la conscience.

Organes des sens. Les sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du goût, sont tous ensemble ou isolément troublés ou anéantis. L'intelligence et la parole sont suspendues; du délire se montre quelquefois.

Toute l'expression symptomatique de l'apoplexie sanguine peut même se borner à la lésion isolée d'une seule des facultés cérébrales; apportant ainsi une nouvelle preuve de la pluralité de ces fonctions et de leur siége distinct; M. Bouillaud (*Nosographie médicale*, t. 2, p. 63) parle d'une dame qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, perdit complétement l'usage de la parole sans présenter aucune paralysie musculaire.

Peau. Le mouvement et la sensibilité sont souvent anéantis ensemble dans les membres paralysés; assez souvent le mouvement seul est atteint, la sensibilité restant intacte; dans des cas beaucoup plus rares, on a observé à la suite d'une hémorrhagie cérébrale, une hémiplégie complète de la sensibilité seule, sans aucune lésion du mouvement (Rostan).

Membranes muqueuses. La conjonctive, la pituitaire, cessent d'être sensibles aux irritations portées à leur surface; quand le malade place des aliments dans sa bouche, la muqueuse, du côté de la face paralysée, ne s'aperçoit plus de leur contact, et les muscles peauciers paralysés les laissent s'accumuler entre la face interne des joues et les arcades dentaires.

Symptômes généraux. La face, chez les sujets atteints d'hémorrhagie cérébrale, ne présente pas une coloration toujours identique : tantôt elle est rouge et violacée par la congestion de son système capillaire; tantôt, au contraire, elle est pâle, livide, décolorée, jaunâtre. Le pouls, abstraction faite de toute complication de maladie du cœur, est en général plein, développé, mais non fébrile. Le sang qu'on tire de la veine est très-souvent couenneux.

Du côté des *fonctions digestives*, on observe de l'inappétence, et fréquemment des vomissements qui se retrouvent d'ailleurs dans la plupart des maladies cérébrales.

La *respiration* est ordinairement stertoreuse, embarrassée et accompagnée de ce phénomène particulier qu'on appelle *fumer la pipe*.

Marche, durée, terminaison. Tels sont les accidents princi-

paux que l'hémorrhagie cérébrale entraîne à sa suite; mais l'intensité de ces phénomènes, la marche et la durée de la maladie, varient dans les trois degrés anatomiques de l'hémorrhagie, c'est-à-dire selon qu'elle est *faible*, *moyenne* ou *forte*, distinction plus importante encore pour l'expression fonctionnelle de cet état morbide que pour son anatomie pathologique, car elle constitue vraiment presque trois maladies différentes.

Dans l'hémorrhagie *faible*, le malade accuse subitement quelques étourdissements, quelques vertiges, et une paralysie légère dans un membre ou dans un côté du corps, qui disparaît sans laisser de traces après huit jours, quinze jours ou un mois. Plusieurs attaques de ce genre peuvent se succéder, chacune correspondant à un petit épanchement sanguin.

Pinel éprouva ainsi, à huit reprises différentes, ces symptômes de l'hémorrhagie faible : étourdissements, engourdissements subits, paralysie légère pendant huit ou dix jours, après quoi il revenait à la santé. Plus tard, on trouva à son autopsie, dans la substance cérébrale, huit petits kystes correspondants aux huit petites hémorrhagies dont il avait été atteint (Rostan, *Leçons cliniques*).

L'hémorrhagie *moyenne* se caractérise par une hémiplégie plus ou moins complète. Elle demande un temps plus long pour se résoudre, mais toujours l'un des côtés du corps conserve ses fonctions, parce que l'hémorrhagie n'a point fait irruption dans les ventricules latéraux. Il est difficile d'indiquer au juste le temps nécessaire à la résolution d'une hémorrhagie moyenne; si les conditions sont bonnes, la maladie doit avoir disparu en deux ou trois mois.

L'hémorrhagie *forte* se caractérise par le plus haut degré des symptômes; le malade tombe tout à coup frappé de perte de connaissance et de paralysie; on lui parle, il ne répond pas; il demeure dans un assoupissement, dans un coma dont rien ne peut le tirer; d'autres fois, il est pris d'une insomnie accompagnée d'intervalles de *délire;* tant que ces derniers accidents ne sont pas portés très-loin, ils semblent dans la marche habituelle de la maladie (Rochoux); mais si, après un certain temps, ils persistent en prenant plus d'intensité, ils annoncent alors qu'une complication inflammatoire se fait dans l'encéphale ou dans ses enveloppes autour du coagulum. Ordinairement il y a hémiplégie, et quelquefois paralysie générale frappant égale-

ment les deux côtés du corps. La paralysie générale est quelquefois immédiate, ce qui arrive si l'hémorrhagie porte en même temps sur les deux hémisphères, ou si elle fait irruption du premier coup dans les ventricules latéraux ; ou bien elle ne survient qu'après vingt-quatre ou quarante-huit heures, ce qu'on explique alors par la déchirure consécutive de la cloison transparente ou de la paroi amincie des ventricules.

La mort est la terminaison presque constante de l'hémorrhagie *forte;* elle est plus ou moins prompte, mais jamais assez rapide pour justifier le nom de *foudroyante* appliqué à certaines formes de l'apoplexie. L'hémorrhagie la plus forte, si elle interrompt subitement les phénomènes de la vie animale, laisse toujours persister *au moins quelques heures* ceux de la vie organique. Ce sont des cas de rupture du cœur ou d'un gros tronc vasculaire, cas dans lesquels la mort est subite, instantanée, qui en ont sans doute imposé pour une prétendue apoplexie *foudroyante.* Cependant, une hémorrhagie qui désorganiserait brusquement le bulbe rachidien (crânien de M. Longet) pourrait, dans un cas très-exceptionnel, amener une mort foudroyante. Il en fut ainsi dans un cas de rupture d'un anévrysme de l'artère basilaire rapporté par l'un de nous, dans la *Gazette des Hôpitaux* du 9 avril 1850.

C'est la marche de la maladie qui permet de reconnaître à laquelle des trois variétés de l'hémorrhagie cérébrale on a affaire.

1° L'hémorrhagie faible marche constamment et rapidement vers la résolution : par conséquent la paralysie consécutive guérit de jour en jour, et en un mois, deux mois, elle a disparu ;

2° Les accidents de l'hémorrhagie moyenne sont ordinairement plus prononcés ; ils mettent plus de temps à disparaître, ou restent stationnaires, ou même augmentent graduellement, comme cela arrive dans le ramollissement cérébral, et alors le diagnostic entre ces deux affections devient fort difficile.

On peut expliquer de diverses manières la paralysie *croissante* dans l'apoplexie sanguine.

L'hémorrhagie peut se faire lentement, goutte à goutte pour ainsi dire, et la paralysie augmente alors régulièrement avec la quantité de sang épanché ; nous avons parlé déjà de ce double phénomène à propos de l'hémorrhagie méningée par exhalation.

Plusieurs épanchements peuvent se faire successivement dans la même caverne cérébrale, et chaque épanchement nouveau amener une augmentation dans la paralysie. Il est alors fort difficile de savoir s'il s'agit d'un ramollissement qui provoque de temps à autre une hémorrhagie ou seulement d'une apoplexie multiple; le début seul, brusque ou graduel, peut éclairer; ou bien encore la pulpe cérébrale peut se ramollir autour du coagulum, et, dans ce cas, les symptômes du ramollissement succèdent à ceux de l'hémorrhagie. Enfin, dans l'hémorrhagie forte, la résolution ne se fait plus, et les accidents vont croissants jusqu'à la mort.

Complications. La plus fréquente est le ramollissement des parois du foyer; la céphalalgie, les fourmillements, la contracture, l'état fébrile l'annoncent.

Les autres complications sont : l'épanchement séreux qui se fait consécutivement dans les ventricules ou dans la cavité de l'arachnoïde, la méningite, l'encéphalite, la folie, le cancer du cerveau, les escarres au sacrum, etc. Elles compliquent le diagnostic de la maladie en même temps qu'elles aggravent son pronostic.

Diagnostic. L'invasion subite sans vrais prodromes, la paralysie ordinairement sous forme hémiplégique, persistant quelque temps comme les autres symptômes; puis, suivant comme eux une marche décroissante ou tout au moins restant stationnaire, tels sont, avec la circonstance de l'âge, les caractères propres avec lesquels se présente le plus souvent l'hémorrhagie cérébrale; c'est donc en eux qu'il faut chercher les indications les plus sûres pour le diagnostic différentiel de cette maladie.

La paralysie générale est un symptôme beaucoup moins sûr de l'hémorrhagie cérébrale que l'hémiplégie; car elle peut venir d'une commotion, d'une contusion, d'une compression du cerveau.

Les maladies que l'on peut confondre avec l'hémorrhagie cérébrale sont : la congestion, l'encéphalite, l'hémorrhagie méningée, la commotion, la compression, la contusion du cerveau, la fièvre pernicieuse, la syncope, l'asphyxie, l'hystérie, l'épilepsie, les abcès du cerveau, l'hémiplégie faciale simple, c'est-à-dire indépendante d'une affection cérébrale, etc.

Nous verrons plus loin si l'on peut distinguer l'apoplexie sanguine de l'apoplexie séreuse, et de celle dite nerveuse.

Congestion. Elle peut offrir tous les symptômes de l'apoplexie sanguine, et en particulier l'invasion subite et l'hémiplégie ; la marche seule des accidents peut conduire au diagnostic. Quelques minutes, quelques heures, ou tout au plus un ou deux jours, suffisent en général pour faire justice des symptômes de la congestion : un temps beaucoup plus long est nécessaire à la disparition de ceux de l'hémorrhagie cérébrale.

Encéphalite. Il ne peut y avoir méprise que dans le cas rare où l'encéphalite débute brusquement par une hémiplégie, encore dans ce cas, la marche et la progression des accidents, la fièvre, le délire et les symptômes généraux ne laisseraient pas longtemps dans le doute ; la circonstance de l'âge peut d'ailleurs être utile, l'encéphalite est fréquente surtout avant quarante ans, l'hémorrhagie cérébrale surtout après cet âge.

L'état comateux de la seconde période de la méningite peut, si on n'a pas assisté au début, faire croire à une hémorrhagie, mais les antécédents, la durée de la maladie empêcheront l'erreur.

Hémorrhagie méningée. Si elle se fait par exhalation, lentement, graduellement, c'est le ramollissement qu'elle simule ; si elle se fait rapidement à la surface de l'un ou des deux hémisphères, rien ne peut la faire distinguer d'une hémorrhagie dans l'intérieur même du cerveau.

Commotion, compression, contusion. Si l'on a des renseignements sur ce qui est arrivé, il ne peut y avoir d'incertitude ; mais si l'on n'a aucune indication et que l'on voie seulement le malade sans mouvement et sans connaissance, on peut être fort embarrassé, à moins qu'il ne présente des traces de coups, de blessure, une fracture du crâne, qui mettraient sur la voie. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que ces coups et ces blessures peuvent résulter du fait même de la chute, au moment où le malade est frappé d'apoplexie.

Les *fièvres pernicieuses*, surtout dans leur forme léthargique et syncopale, peuvent très-bien laisser croire, au début, qu'il s'agit d'une hémorrhagie cérébrale, surtout si l'on n'est pas dans un pays où les fièvres pernicieuses soient endémiques ; l'état fébrile et la cessation, ou tout au moins la rémission des accidents après le premier accès, éclairciront le fait.

Syncope, asphyxie, narcotisme, ivresse. Dans la syncope, la face est pâle, le pouls faible ou nul ; dans l'hémorrhagie, au

contraire, la face est ordinairement rouge et le pouls développé. En plaçant la tête du sujet dans une position déclive, il revient vite à lui s'il y a syncope; les accidents restent les mêmes ou augmentent s'il y a hémorrhagie. Dans l'asphyxie, la face est également vultueuse, mais le pouls est nul, la respiration ne s'entend plus, et on trouve ordinairement autour du malade la cause de l'asphyxie, le charbon, le lien auquel il s'est suspendu. Il en est de même pour le narcotisme; dans l'ivresse, l'odeur qu'exhale le malade mène facilement au diagnostic.

Épilepsie. Elle ne s'accompagne guère d'hémiplégie; l'attaque ne dure pas plus de quelques minutes; il y a de l'écume à la bouche, des contorsions, des mouvements convulsifs qui n'appartiennent pas à l'hémorrhagie cérébrale.

L'*hystérie* avec paralysie ancienne, sera quelquefois difficilement distinguée d'une affection chronique du cerveau.

Abcès aigus du cerveau. Ils produisent certains phénomènes analogues à ceux de l'hémorrhagie; ceux qui succèdent à une phlébite se forment rapidement, mais cependant avec plus de lenteur que n'en met l'hémorrhagie à se déclarer; d'ailleurs, l'existence d'une phlébite éclaire suffisamment.

Hémiplégie faciale. Comme dans quelques cas rares, elle constitue absolument le seul symptôme d'une hémorrhagie cérébrale, elle sera dans ces cas difficilement distinguée de l'hémiplégie faciale simple, c'est-à-dire sans lésion du cerveau.

La grande rareté de l'hémiplégie faciale comme symptôme unique d'une hémorrhagie du cerveau, est encore le signe différentiel le plus sûr entre les deux affections. On pourrait consulter aussi la céphalalgie, les étourdissements, la présence ou l'absence des causes qui donnent ordinairement lieu à la paralysie de la face.

Tout ce qui vient d'être dit du diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale ne s'applique qu'à la forme régulière de cette maladie; mais quand elle s'éloigne de ses caractères habituels, quand elle se complique d'un ramollissement primitif ou consécutif, d'un épanchement séreux, d'hémorrhagies successives dans le même foyer, les symptômes s'obscurcissent, se confondent, et le diagnostic devient beaucoup plus embarrassant.

Pronostic. Il est toujours grave: grave si l'hémorrhagie est moyenne ou forte, grave encore si elle est faible, à cause des chances des récidives.

Traitement. Il est préservatif ou curatif.

Le traitement *préservatif* se fonde seulement sur l'observation rigoureuse des règles de l'hygiène : régime sobre, fuir les excès de tous genres, éviter l'insolation, les veilles, les impressions vives, etc.

Traitement curatif. Il s'adresse à la maladie elle-même ou à ses suites. L'attaque d'apoplexie sera combattue par les émissions sanguines générales et locales, la diète, les boissons délayantes, les purgatifs, les exutoires à la nuque et le repos, l'obscurité, les applications froides, locales, etc. On redoute généralement l'emploi des émétiques, à moins que l'on ne veuille débarrasser promptement l'estomac dans le cas où une attaque d'apoplexie aurait suivi un repas copieux.

Quant aux paralysies qui succèdent à l'hémorrhagie cérébrale, on se gardera d'employer immédiatement contre elles les eaux minérales, la strychnine et autres excitants ; on ne ferait que disposer par là le malade à des hémorrhagies nouvelles (Rostan). Il faut compter principalement sur le temps et sur l'hygiène. L'électricité, bien comprise, pourra rendre ultérieurement quelques services.

b. Hémorrhagie cérébelleuse. L'hémorrhagie du cervelet, d'ailleurs, beaucoup plus rare que celle du cerveau, ne s'annonce par aucun symptôme différent de ceux de l'hémorrhagie cérébrale. La paralysie est croisée comme dans l'hémorrhagie cérébrale.

L'intelligence présente les mêmes modifications que lorsque l'épanchement de sang a lieu dans le cerveau proprement dit (Andral).

La sensibilité, dont quelques auteurs ont placé le siége spécial dans le cervelet à cause des rapports de continuité entre cet organe et les cordons postérieurs de la moelle, ne paraît pas lésée d'une manière particulière dans les cas d'hémorrhagie de cet organe (Andral).

Aucun phénomène particulier ne paraît exister non plus du côté des organes génitaux (Andral), quoique Gall et d'autres après lui, aient voulu faire du cervelet le siége de l'amour physique.

Il en résulte que l'hémorrhagie cérébelleuse ne possède aucun caractère particulier capable de la faire reconnaître pendant la vie. Du reste, le traitement qui lui convient ne diffère

pas non plus de celui que réclame l'hémorrhagie du cerveau.

c. Hémorrhagie de la protubérance. L'hémorrhagie de la protubérance, comme celle du cerveau et du cervelet, donne lieu à une hémiplégie croisée, si l'une de ses moitiés seulement est désorganisée par l'épanchement; les quatre membres sont paralysés, si l'hémorrhagie a envahi la protubérance tout entière (Josias, *Thèse inaug.*, 1851).

L'hémorrhagie bornée à l'un des pédoncules cérébraux, a aussi déterminé une *hémiplégie croisée* (Andral).

II. *Apoplexie séreuse.* Elle est caractérisée par un épanchement abondant et subit de sérosité dans les cavités cérébrales ou à la surface des hémisphères.

L'épanchement lent et progressif caractérise l'hydrocéphalie.

La sérosité est limpide, sanguinolente ou séro-purulente.

Cette forme de l'apoplexie est subite comme les autres apoplexies; quelquefois elle existe seule, c'est-à-dire sans complication d'un épanchement séreux analogue en d'autres parties du corps, mais souvent aussi elle existe simultanément avec d'autres hydropisies, un œdème des jambes, une ascite, un hydro-thorax.

Les apoplexies séreuses, outre les phénomènes ordinaires de compression qui les suit, présentent un autre caractère important : c'est la *généralité* de la paralysie qu'elles déterminent, généralité qui résulte de la compression exercée par le liquide sur tout le cerveau; cependant si quelque obstacle à la libre communication des cavités cérébrales entre elles forçait la sérosité à s'accumuler dans une partie seulement de ces cavités, la paralysie pourrait être partielle et se montrer sous forme d'hémiplégie. Mais si l'apoplexie séreuse détermine habituellement une paralysie générale, ce caractère ne lui appartient pas exclusivement, et ne peut par conséquent pas servir au diagnostic de cette variété d'apoplexie, puisqu'il peut se rencontrer également dans l'hémorrhagie du cerveau et dans l'hémorrhagie méningée. Il n'existe aucun signe certain pour distinguer l'apoplexie séreuse de ces deux autres variétés de l'apoplexie; tout au plus pourra-t-on avoir quelque probabilité s'il existe en même temps d'autres épanchements séreux en d'autres cavités.

On a voulu trouver, dans la différence de coloration de la face, un signe diagnostique de l'apoplexie séreuse et de l'apoplexie sanguine. La pâleur de la face, a-t-on dit, appartiendrait

à la première et sa coloration à la seconde; mais l'expérience apprend que cette indication est trompeuse.

III. *Apoplexie nerveuse.* Quelques auteurs ont décrit sous le nom d'apoplexie nerveuse, un état pathologique caractérisé pendant la vie par l'invasion subite des symptômes ordinaires de l'apoplexie, et par l'absence, après la mort, de toute lésion anatomique du cerveau, appréciable à nos moyens actuels d'investigation.

Admise par certains auteurs, cette variété de l'apoplexie est complétement rejetée par les autres.

Avant d'exprimer une opinion à cet égard, commençons d'abord par dire que, faute d'un examen anatomique suffisant, on a sans doute rapporté plus d'une fois, à une apoplexie nerveuse, des cas de mort rapide survenue à la suite de quelque lésion inaperçue de la partie supérieure du cordon rachidien. On sait, en effet, que les altérations de la partie supérieure de la moelle cervicale, aux environs de l'origine du nerf diaphragmatique, entraînent une mort rapide; que diverses lésions, de petits foyers sanguins, ont été plusieurs fois rencontrés à cet endroit; si par conséquent, comme cela arrive souvent, on se contente d'examiner le cerveau en négligeant la moelle, la cause réelle de la mort échappe nécessairement.

Cette réserve faite, l'apoplexie nerveuse doit-elle être admise? A cet égard, il convient de s'entendre; si, par apoplexie nerveuse, on veut désigner un état pathologique existant sans aucune modification organique moléculaire du cerveau, si intime et si légère qu'on la suppose, nous croyons que l'on peut hardiment répondre par la négative. Mais si, par ce mot, on veut indiquer seulement un état morbide ne se traduisant à nos sens par aucune lésion matérielle du cerveau, sans rien préjuger de l'existence de cette lésion, nous pensons alors que rien n'empêche d'admettre une apoplexie nerveuse ainsi comprise. Voici pour quelles raisons :

1° La lésion a existé réellement, mais elle a disparu. On sait que, dans l'érysipèle, la coloration rouge des téguments disparaît après la mort, et qu'il ne reste plus alors de traces de la congestion active dont la peau était le siége pendant la vie. Or, la congestion cérébrale, avons-nous dit, donne lieu à tous les phénomènes de l'apoplexie; si donc une simple congestion sanguine du cerveau ou de ses enveloppes est portée

assez loin, et persiste assez de temps pour troubler violemment l'équilibre et l'harmonie des fonctions nerveuses, la mort pourra succéder aux phénomènes de la congestion, et les choses se passant dans la cavité crânienne comme à la surface de la peau, toutes les traces d'une lésion anatomique qui aura cependant existé, seront effacées au moment de l'autopsie, de manière à justifier en apparence le nom d'apoplexie nerveuse.

2° Il peut se faire dans les molécules nerveuses, une modification intime inappréciable à nos sens, en vertu de laquelle les grandes fonctions nécessaires à la vie se troublent profondément, comme se trouble l'intelligence dans certains délires aigus qui ne s'expliquent à l'autopsie par aucun désordre anatomique sensible.

3° Dans l'incertitude où nous sommes encore sur la nature des lois intimes qui président à la physiologie et à la pathologie des centres nerveux, on admet, pour expliquer certains phénomènes obscurs, que le fluide nerveux peut pécher par excès ou par défaut; et s'il en est ainsi, ne peut-on concevoir dans ce dernier cas que la raréfaction puisse aller, dans quelques circonstances exceptionnelles, jusqu'à être insuffisante pour entretenir la vie?

Quoi qu'il en soit, les phénomènes symptomatiques attribués à l'apoplexie nerveuse, sont les mêmes que ceux de l'hémorrhagie cérébrale et de l'apoplexie séreuse : perte de sens et de la parole, respiration stertoreuse, paralysie générale ou même hémiplégique, etc. Il n'y a donc aucun moyen de distinguer entre elles, pendant la vie, ces trois variétés d'une même affection.

Encéphalite.

L'encéphalite est la phlegmasie des centres nerveux crâniens. Elle est aiguë ou chronique, diffuse ou circonscrite.

Le cerveau proprement dit s'enflamme beaucoup plus fréquemment que les autres portions de l'appareil nerveux encéphalique; c'est donc surtout l'inflammation du cerveau que nous décrirons, sous le nom d'encéphalite; nous réserverons seulement quelques courtes considérations pour la phlegmasie du cervelet.

Déjà, en traitant de la méningite, nous avons dit combien était fréquente la phlegmasie simultanée de la pulpe cérébrale

et de ses enveloppes, et combien grande était aussi l'analogie des symptômes, dans ces deux maladies. Il suit de là qu'une grande partie de l'histoire de l'encéphalite se trouve déjà faite dans celle de la méningite : aussi nous serons bref sur tous les points communs à l'histoire de ces deux maladies, insistant seulement sur les caractères anatomiques qui constituent la principale différence entre les deux affections.

Anatomie pathologique. Trois degrés. Le *premier degré* consiste dans une congestion sanguine plus ou moins forte des centres nerveux encéphaliques. Ici, comme partout ailleurs, le premier effet de cette congestion est d'augmenter le volume général de la masse nerveuse qui devient en même temps un peu plus ferme et plus résistante. Il résulte de ce premier fait un tassement, un aplatissement des circonvolutions les unes sur les autres, et une turgescence excentrique de la pulpe nerveuse, en vertu de laquelle le cerveau vient à la rencontre de la face interne des os du crâne qui limitent son expansion. De là peuvent résulter les phénomènes généraux de la compression cérébrale, avant même qu'aucun liquide se soit épanché dans l'intérieur du crâne, si la méningite complique l'encéphalite.

Les téguments et les os du crâne participent à la congestion de la pulpe nerveuse ; celle-ci, examinée directement et coupée par tranches, laisse voir un grand nombre de petits points rouges correspondant à la lumière de vaisseaux sanguins imperceptibles dans l'état ordinaire et dont l'agglomération constitue un sablé plus ou moins fin. Il arrive même que le sang s'épanche çà et là et en petite quantité au dehors de ses vaisseaux, de manière à former de petites hémorrhagies circonscrites, appelées par M. Cruveilhier *apoplexies capillaires.* La rougeur qui accompagne cette congestion varie de la simple couleur rose au rouge foncé ou cramoisi. En même temps que ce changement de volume, la pulpe nerveuse subit aussi un changement de consistance ; elle est d'abord et ordinairement plus ferme, plus dure, comme cela arrive pour tous les tissus dans le premier moment de l'inflammation, mais ce premier état est bien vite remplacé par de la friabilité et du ramollissement.

Deuxième degré. Le ramollissement de la pulpe cérébrale est le fait dominant de cette deuxième période. Il est occasionné soit par la fluxion sanguine qui désagrége les molécules ner-

veuses, soit par la formation du pus qui s'infiltre au milieu d'elles, et les dissocie. Le ramollissement occupe tous les degrés intermédiaires, depuis une simple diminution de cohésion jusqu'à celui où la pulpe nerveuse a perdu presque tous les caractères de l'état solide, et se trouve transformée en une sorte de bouillie plus ou moins fluide. La couleur des parties ramollies varie beaucoup : elle est rouge, jaune, blanche, ou ne diffère nullement d'aspect avec la coloration des parties saines.

Le ramollissement est plus ou moins étendu ; il est central ou périphérique, circonscrit ou diffus, compliqué ou non d'adhérences avec les méninges, borné à un seul point de la masse cérébrale, ou occupant à la fois plusieurs points, séparés par des portions de substance nerveuse saine.

Troisième degré. Le caractère anatomique principal du troisième degré consiste dans la suppuration qui succède au travail phlegmasique ; le pus n'est d'abord qu'infiltré dans la pulpe cérébrale, puis peu à peu il se réunit en foyers plus ou moins vastes qui forment de véritables abcès du cerveau. Ces abcès ont des dimensions variables ; ils ont quelquefois le volume d'un œuf ordinaire et peuvent occuper la plus grande partie d'un hémisphère ; une fluctuation franche indique alors, au moment de l'autopsie, la place qu'ils occupent. Dans d'autres cas, ils sont beaucoup plus petits. Si l'abcès est récent, il est immédiatement en contact avec la pulpe cérébrale qui peut former en tout sens la paroi du foyer, paroi qui est tantôt lisse, régulière, arrondie, et tantôt inégale, anfractueuse, déchiquetée, noirâtre, comme gangrenée, etc. Si l'abcès est ancien, une fausse membrane accidentelle, plus ou moins épaisse, selon l'ancienneté de la collection, l'enkyste et l'isole de la pulpe nerveuse ; ces abcès répandent quelquefois, au moment où on les ouvre, une odeur très-fétide.

Une fois l'abcès formé, le travail pathologique ne s'arrête pas toujours là ; tantôt, comme nous venons de le dire, un kyste se déploie autour de l'abcès, tantôt des productions solides diverses, gélatineuses, fibreuses, fibro-cartilagineuses, stéatomateuses, tuberculeuses, etc., s'organisent, soit par la résorption incomplète du pus et autres liquides épanchés, soit par la transformation que la persistance du travail inflammatoire fait subir à ces liquides, aux parois du kyste ou au tissu de cicatrice qui succède, dans quelques cas, à la destruction d'une partie

de la pulpe cérébrale, et ces productions accidentelles diverses constituent, pour M. Bouillaud, un quatrième degré des caractères anatomiques de l'encéphalite aiguë.

Les caractères anatomiques de l'inflammation du cerveau à l'état chronique, sont beaucoup moins bien connus. On donne pourtant, comme principal caractère de cette phlegmasie chronique, l'endurcissement plus ou moins prononcé de la masse cérébrale, mais cet endurcissement ne se présente pas toujours avec le caractère inflammatoire; il existe souvent sans coloration particulière, sans injection des tissus, et ce serait peut-être s'aventurer que d'affirmer sa liaison constante avec un état phlegmasique. Plusieurs auteurs pensent que le ramollissement peut être aussi une des formes de l'encéphalite chronique.

L'existence des diverses productions accidentelles dont nous avons parlé, serait peut-être un meilleur caractère d'une phlegmasie chronique, parce que leur production ne se fait guère sans l'intervention d'un travail inflammatoire durable.

Causes. Elles diffèrent peu de celles de la méningite auxquelles nous renvoyons.

L'encéphalite est *spontanée*, quand elle succède aux travaux immodérés de l'esprit, à l'insolation, à l'abus des spiritueux; *traumatique*, quand elle suit une contusion, une fracture du crâne, une plaie du cerveau, une opération à la tête; *symptomatique*, quand elle naît autour d'une altération, d'une carie des os du crâne, d'une esquille, d'un caillot, d'une tumeur, d'un tubercule de la substance nerveuse, etc.

Symptômes. Ils sont encore les mêmes que ceux indiqués dans l'histoire de la méningite, et se succèdent aussi après quelques jours de prodromes, de manière à constituer deux périodes, l'une d'excitation, l'autre de collapsus.

Du côté du mouvement et de la sensibilité générale, on observe, pour la première période, les mouvements convulsifs, la contracture, les soubresauts dans les tendons, l'exaltation de la sensibilité portée jusqu'à la douleur; pour la seconde période, la résolution musculaire, la paralysie, l'insensibilité d'un, de plusieurs ou de la totalité des membres; du côté des organes des sens, susceptibilité vive de ces organes dans la période d'excitation, éblouissements, bourdonnements, tintements d'oreille. D'après M. Bouillaud (*Nosographie médicale*, t. 2), l'exaltation des sens accompagnerait surtout l'encépha-

lite de la base. Dans la période de collapsus, obtusion et engourdissement de ces mêmes organes qui ne sont plus impressionnés par leurs excitants naturels; du côté de l'intelligence, rêvasseries d'abord et délire, puis assoupissement et idiotisme plus ou moins complet; en même temps, céphalalgie circonscrite ou diffuse, évacuations involontaires ou nulles, fièvre plus ou moins forte, trouble de la respiration, etc., etc.

Diagnostic. Les divers symptômes de l'encéphalite peuvent-ils apprendre 1° si la lésion est partielle ou générale? 2° quel siége elle occupe, si elle est partielle? 3° si elle est ou non compliquée de méningite?

1° L'encéphalite *partielle* n'a, dans l'état actuel de la science, aucun signe qui permette de la distinguer positivement d'une encéphalite générale; l'observation clinique apprend, en effet, qu'une phlegmasie bornée à l'une des moitiés du cerveau, peut déterminer, comme lorsqu'elle est générale, le délire et des troubles fonctionnels étendus à l'une et à l'autre moitié du corps, tandis qu'au contraire, dans une phlegmasie générale de l'encéphale, les troubles fonctionnels peuvent se limiter aux membres d'un même côté du tronc.

Cependant on aura quelque sujet de présumer que l'encéphalite est partielle, si elle n'est pas spontanée : 1° si elle a pris naissance autour d'une affection locale du cerveau ou des os du crâne; 2° si elle s'accompagne d'une céphalalgie bien nettement circonscrite; 3° enfin si les phénomènes de mouvements convulsifs, de contracture ou de paralysie demeurent exclusivement limités et d'une manière persistante à l'un ou aux deux membres d'un même côté du tronc. A plus forte raison, on ne sait pas reconnaître quel est le siége du mal quand l'encéphalite est partielle; comme l'organe malade échappe à tous nos moyens d'exploration, que ni le doigt, ni l'œil, ni l'oreille ne peuvent arriver jusqu'à lui, c'est seulement par le trouble fonctionnel propre à la partie altérée, qu'il y aurait moyen d'apporter dans le diagnostic une pareille rigueur. Or, nos connaissances actuelles sur le siége précis affecté aux diverses facultés cérébrales, sont trop peu complètes encore pour nous guider sûrement dans ces recherches.

Il n'est pas davantage possible de savoir, d'une manière sûre, si l'encéphalite est ou non compliquée de méningite; les divers caractères distinctifs que l'on a voulu tirer (Grisolle) de

ce que dans la méningite, la céphalalgie, la fièvre, le délire, les mouvements convulsifs, seraient plus prononcés, les troubles des sens et des organes digestifs plus communs, la paralysie plus rare; tandis que dans l'encéphalite seule, la roideur et la contracture seraient plus constantes, les mouvements convulsifs moins fréquents, la paralysie plus commune, et de plus, lente et progressive. Tous ces signes différentiels, quoiqu'ils aient une certaine valeur, feront défaut dans la plupart des cas, au lit du malade. Cependant, si les symptômes ne permettent guère de distinguer l'une de l'autre, l'encéphalite et la méningite, la marche et la suite de la maladie serviront, dans quelques cas, à établir secondairement un diagnostic qui n'avait pas été possible d'abord. Ainsi, quand après la disparition des accidents aigus, apparaissent les symptômes du ramollissement cérébral, c'est-à-dire des accidents suivant une marche régulièrement croissante, une paralysie prenant chaque jour plus d'intensité, etc., il y a lieu de penser que l'on a eu affaire, non à une méningite, mais à une encéphalite qui s'est terminée par la désorganisation d'une partie de la substance cérébrale.

Plus tard, en traitant de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement, nous parlerons des circonstances où l'encéphalite simule ces deux affections.

L'encéphalite chronique ne se traduit par aucun signe certain, et se confond nécessairement avec les autres affections cérébrales à marche lente. Les commémoratifs seuls peuvent fournir quelques indications (Grisolle).

Pronostic. La gravité de l'encéphalite est pour le moins aussi grande que celle de la méningite. La terminaison est funeste dans la plupart des cas. Quand la maladie se termine par la mort, celle-ci arrive le plus souvent dans le premier septénaire, puis dans le second, puis dans le troisième. On voit pourtant quelquefois la maladie se prolonger beaucoup plus, et ne se terminer, d'une manière fâcheuse ou non, qu'au trentième, quarantième, cinquantième jour. Si la guérison a lieu, elle est aussi complète ou incomplète; complète, si le malade recouvre la plénitude de ses facultés; incomplète, si un abcès, une tumeur, une lésion organique consécutifs au travail inflammatoire, apportent quelque désordre permanent dans l'exercice de l'intelligence, du mouvement, de la sensibilité ou des fonctions sensoriales.

Traitement. Nous renvoyons à celui de la méningite pour le traitement de l'encéphalite. Les moyens à employer sont absolument les mêmes dans l'une et l'autre affection. Ajoutons seulement qu'il faut se hâter d'intervenir d'une manière active, pour ne pas laisser à l'inflammation, si c'est possible, le temps de désorganiser la pulpe nerveuse.

Les caractères anatomiques de la *phlegmasie du cervelet* ne diffèrent en aucune façon de ceux de l'inflammation du cerveau. On ne peut encore aujourd'hui assigner à son inflammation de symptôme particulier : il faudrait pour cela que l'on fût bien d'accord sur les fonctions propres à cet organe, que les uns regardent encore avec Gall comme l'organe de l'instinct de la propagation et de l'amour physique; les autres, comme chargé de présider aux actes de la station, de l'équilibration et de la progression (Rolando, Flourens, Bouillaud); d'autres enfin, comme la source et le réservoir de la sensibilité (Foville).

Avec une pareille dissidence, l'inflammation du cervelet est bien difficile à reconnaître sur le vivant. Une douleur locale bornée à la région du crâne qui correspond au cervelet, jointe à des phénomènes de réaction générale, serait peut-être un des meilleurs signes qui pût mettre sur la voie d'une phlegmasie de cet organe.

M. Bouillaud n'hésite pas à donner les désordres des fonctions de la progression, de la station et de l'équilibration, comme des symptômes constants de la phlegmasie du cervelet, déterminée artificiellement chez les animaux.

Ramollissement du cerveau.

On appelle ramollissement du cerveau une maladie de cet organe caractérisée par une diminution de consistance diffuse ou circonscrite de la pulpe cérébrale, avec ou sans altération de la couleur, et se manifestant pendant la vie par différents troubles du sentiment, du mouvement et de l'intelligence, dont la marche est croissante et la terminaison funeste.

M. Rostan a le premier, en 1820, fait connaître le ramollissement du cerveau d'une manière précise; après lui, MM. Lallemand, Bricheteau, Andral, Cruveilhier, Bouillaud, Abercrombie, Durand-Fardel, etc., ont aussi contribué à éclaircir l'histoire de cette maladie.

Caractères anatomiques. Ils sont relatifs à l'étendue et au degré du ramollissement, à son siége, à sa couleur, aux complications qui s'y ajoutent et diffèrent d'ailleurs selon qu'on les considère dans la période de *désorganisation* ou dans celle de *réparation.*

Période de désorganisation. L'*étendue* du ramollissement varie beaucoup; tantôt elle ne dépasse pas le volume d'un pois, d'un haricot, et tantôt elle envahit la plus grande partie d'un hémisphère. Entre ces deux extrêmes se trouvent de nombreux intermédiaires. Ses limites ne sont pas toujours faciles à reconnaître, quand aucun changement de couleur ne les indique; parce que le centre est toujours plus mou que la circonférence dont les couches successives se rapprochent peu à peu de la consistance des parties saines.

La *mollesse* de la pulpe cérébrale altérée est aussi fort inégale; elle peut être portée jusqu'à donner à la partie malade l'aspect d'une bouillie liquide, ou s'éloigner peu de la consistance naturelle de la substance nerveuse; l'état moyen est le plus ordinaire. Le cerveau se présente alors sous forme d'une gelée, d'une bouillie plus ou moins épaisse, dans laquelle on ne reconnaît plus la structure propre à la partie ramollie.

Le *siége* qui occupe le ramollissement n'est pas moins sujet à varier; il est superficiel ou profond. S'il est superficiel, les circonvolutions, dans le point qu'il occupe, sont déformées, aplaties ou boursouflées, dans une étendue qui correspond à celle que l'altération occupe. Le ramollissement se borne aux circonvolutions ou s'enfonce dans les anfractuosités; il peut ne pas aller plus profondément que la substance corticale et s'arrêter à la surface de la substance blanche, ou bien il débute immédiatement par les parties centrales du cerveau, et occupe alors ensemble ou isolément le corps strié, la couche optique, la voûte à trois piliers, les lobes antérieur, moyen ou postérieur, etc.

Il est rare que les deux hémisphères soient malades en même temps; et quand cela se présente, l'un l'est ordinairement plus que l'autre, et semble l'avoir été le premier.

La *couleur* du ramollissement est surtout fort importante à considérer, parce qu'on a voulu décider, d'après ses différentes nuances, de l'origine inflammatoire ou non inflammatoire de la maladie. La partie altérée peut n'offrir aucune différence de

couleur avec les parties saines; elle peut être plus blanche, rouge, lie de vin, jaune, et dans ces derniers cas, le changement de coloration établit une limite bien tranchée entre la partie ramollie et les parties saines. Pour un certain nombre d'auteurs, il n'y a de ramollissement inflammatoire que ceux qui s'accompagnent d'une coloration rouge des parties ramollies; tous ceux qui n'ont pas cette couleur ne reconnaissent pas cette origine; d'autres, au contraire, parmi lesquels il faut surtout citer MM. Lallemand et Bouillaud, soutiennent que le ramollissement cérébral est presque toujours de nature inflammatoire, et, dans tous les cas, se refusent à admettre que la différence de couleur puisse être en rien invoquée pour apprécier cette origine.

Ainsi, d'après M. Bouillaud, un ramollissement vraiment inflammatoire peut très-bien exister sans injection ni rougeur notables; si le ramollissement est blanc, c'est parce que l'altération est ancienne, qu'elle est survenue lentement, que la congestion sanguine a disparu ou qu'elle est à peine apparente; s'il est jaune, c'est qu'il a existé en même temps une infiltration sanguine plus ou moins marquée, et que la coloration jaune n'est probablement qu'une dégradation de la teinte rouge due à cette infiltration.

Pour M. Lallemand, c'est la présence du pus, infiltré ou réuni en foyer, qui tend à diminuer, par son contact, l'intensité de la couleur rouge des parties enflammées; celles-ci perdent alors leur aspect phlegmasique. Cette explication, propre à défendre la nature inflammatoire du ramollissement jaune, qui serait alors formé par le mélange de la couleur rouge de l'inflammation avec la couleur jaune verdâtre du pus, est insuffisante à prouver que le ramollissement tout à fait blanc reconnaît cette origine.

M. Rostan et beaucoup d'autres, tout en reconnaissant que le ramollissement cérébral peut être vraiment inflammatoire dans quelques cas, pensent pourtant que très-souvent il n'en est point ainsi; c'est alors un vice de nutrition analogue à ceux qui changent si profondément l'aspect des organes, qui diminue peu à peu la cohésion de la pulpe nerveuse.

Quoi qu'il en soit, le ramollissement est aigu ou chronique, primitif ou consécutif; *primitif*, s'il survient spontanément; *consécutif*, s'il se développe autour d'un tubercule, d'une tu-

meur, d'un foyer hémorrhagique ; *aigu*, s'il est inflammatoire ; *chronique*, dans le cas contraire.

Période de réparation. Les caractères anatomiques de cette période varient selon que le ramollissement occupe les circonvolutions ou la profondeur de l'organe. Dans le premier cas, on trouve des plaques jaunâtres, molles au toucher, mais assez résistantes, de la dimension d'une pièce d'un ou deux francs, et d'aspect membraneux (Durand-Fardel). Dans le second cas, la pulpe nerveuse ramollie se résorbant peu à peu, il ne reste bientôt plus qu'une trame celluleuse dont les mailles sont infiltrées par un liquide trouble et blanchâtre, comparé par M. Cruveilhier à du lait de chaux (c'est l'infiltration celluleuse). Plus tard, enfin, la résorption étant complète, il en résulte, si le ramollissement occupe la surface du cerveau, des pertes de substances, des ulcérations; et s'il occupe les parties profondes, de véritables excavations analogues à celles que laisse après lui un foyer hémorrhagique.

Complications. Souvent les méninges sont infiltrées de sérosité gélatineuse ; rarement elles sont sèches; quelquefois on les trouve rouges, injectées; la pie-mère adhère souvent avec la partie ramollie, si celle-ci est superficielle.

Les artères du cerveau sont fréquemment ossifiées, et, dans ce cas, M. Bouillaud croit à un ramollissement non inflammatoire, qu'il compare à la gangrène sénile; si l'on trouve du pus, le ramollissement est inflammatoire.

Causes. La cause intime en vertu de laquelle la pulpe nerveuse perd peu à peu sa cohésion et sa consistance, nous échappe toujours; on ne peut apprécier que les causes occasionnelles et les causes prédisposantes.

Le ramollissement succède souvent à la méningo-encéphalite; il se développe autour des tubercules, des tumeurs, des foyers hémorrhagiques; il survient à la suite des grandes émotions morales, des coups, des chutes sur la tête, ou de la sensation soutenue d'une violente douleur physique, comme une douleur dentaire ou névralgique (Calmeil).

Le ramollissement se montre à tous les âges; les jeunes enfants en sont quelquefois frappés dans les premiers jours de la vie; mais ce sont les vieillards qui y sont surtout exposés.

On sait encore peu de chose de l'influence du sexe.

La maladie est plus commune dans l'été et dans l'hiver que dans les autres saisons.

Symptômes. Si le ramollissement est aigu, ses symptômes se confondent avec ceux de l'encéphalite qui lui donne naissance. Ce sont donc surtout les symptômes du ramollissement chronique qui vont nous occuper. Ils sont, comme toujours, fonctionnels ou généraux, et se succèdent de manière à constituer deux périodes, celle des prodromes et celle des accidents confirmés.

Première période. — Prodromes. Les symptômes précurseurs existent habituellement, mais non pas toujours (Calmeil); ils consistent en céphalalgie, malaise, inaptitude intellectuelle, faiblesse musculaire, morosité, troubles du caractère, etc. Souvent ils sont incertains, fugitifs; communs à la plupart des affections chroniques du cerveau, ils n'ont pas d'abord une grande valeur pour le diagnostic spécial du ramollissement, mais ils en acquièrent une réelle lorsqu'ils sont suivis du cortége de ceux qui appartiennent à la seconde période de cette dernière maladie (Rostan).

La céphalalgie est ordinairement bornée à un point fixe; elle est opiniâtre et plus ou moins intense; les membres d'un même côté du corps sont le siége de douleurs vagues alternant avec des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement; les facultés intellectuelles deviennent obtuses; le jugement, la mémoire, l'imagination s'affaiblissent; le caractère change; le malade devient indifférent, morose, oublieux, sa prononciation est moins facile, il hésite à répondre, il cherche ses mots et répond lentement; en même temps, vertiges, éblouissements, tendance au sommeil, etc.

La sensibilité, ordinairement émoussée comme la contractilité, est au contraire quelquefois exaltée au point qu'un simple attouchement est douloureux.

Les organes des sens sont moins aptes à remplir leurs fonctions; l'ouïe et la vue surtout présentent des troubles divers; le goût et l'odorat sont plus rarement atteints. En même temps la santé générale est languissante, l'appétit se perd, les digestions sont difficiles, la soif augmente, la bouche est amère, pâteuse, il y a des nausées et des vomissements, etc. Mais la plupart de ces symptômes sont peu prononcés, et beaucoup de malades ne se décident pas encore à demander des secours.

Deuxième période. Après une durée de ces phénomènes précurseurs qui varie de quelques semaines à quelques mois, et même à une ou plusieurs années, apparaissent les accidents qui caractérisent la deuxième période. Ils ne diffèrent de ceux de la première que par une plus grande intensité et plus de persistance.

Le trouble des facultés cérébrales qui n'était que léger et fugitif dans la première période, augmente graduellement dans la seconde, jusqu'à réduire ces facultés à un état d'anéantissement complet.

La transition de la première à la seconde période est tantôt lente, graduelle, successive, et tantôt rapide et presque subite; le malade, qui n'avait que de la difficulté à se mouvoir, devient hémiplégique et tombe dans un état d'engourdissement plus ou moins voisin de la somnolence et du coma. Quelquefois la paralysie se montre seule, l'intelligence et la connaissance restent d'abord intactes; la céphalalgie demeure fixe, opiniâtre, pénible; si on demande au malade d'indiquer le point où il souffre, il porte la main au côté de la tête qui est opposé à la paralysie; peu à peu l'embarras de la parole augmente, le malade ne répond plus aux questions qu'on lui adresse, ou s'il le fait encore, c'est avec une difficulté et une lenteur qui rendent ses réponses inintelligibles; l'intelligence se trouble; la figure perd toute expression et rappelle celle d'un idiot; le malade tombe dans le coma, il rend sous lui ses urines et ses matières fécales, et la mort arrive après un temps variable au milieu des symptômes d'une adynamie profonde.

La paralysie s'accompagne ordinairement d'une perte plus ou moins complète de la sensibilité, ou bien, au contraire, des élancements, des douleurs vives se font sentir dans les membres paralysés; ceux-ci sont fréquemment le siége de roideur et de contracture; la contracture est passagère, intermittente ou persiste d'une manière régulière jusqu'à la mort; elle peut n'affecter qu'un seul membre ou les deux membres d'un même côté, et s'étendre aux muscles du tronc, du cou; dans quelques cas, elle est remplacée par une résolution complète des membres malades. Les convulsions ne sont pas rares dans le ramollissement local du cerveau; elles durent seulement quelques instants ou se prolongent plusieurs heures et même plusieurs jours. Elles sont *croisées* comme la paralysie.

La persistance de la paralysie, de la contracture dans une même partie du corps, indique que le ramollissement se limite.

Le délire complique souvent la perte de l'intelligence; pourtant il est moins fréquent que la stupeur. En même temps, la peau est pâle ou injectée, les traits quelquefois déviés, les pupilles dilatées, inégales, immobiles, les yeux fixes, les paupières pendantes; des soubresauts de tendons et des mouvements convulsifs se remarquent dans les bras, les jambes; la soif est vive, l'appétit nul; les lèvres et les dents fuligineuses; la langue se sèche; le rectum et la vessie retiennent les matières qu'ils renferment ou les laissent échapper à chaque instant; la respiration se trouble et s'embarrasse graduellement; le pouls, qui n'offre pendant longtemps aucun caractère particulier, devient petit et fréquent dans les derniers temps de la maladie.

Telle est ordinairement l'expression symptomatique du ramollissement local du cerveau; pourtant on a vu plusieurs fois, dans des cas exceptionnels, un ramollissement étendu désorganiser l'encéphale sans donner lieu à aucun des troubles fonctionnels qui viennent d'être indiqués, et entraîner la mort sans déterminer ni paralysie musculaire, ni troubles de la sensibilité, ni mouvements convulsifs (Andral, *Clinique médic.*, t. 5).



D'ailleurs, quel que soit le siége occupé par l'altération, aucun symptôme particulier ne peut indiquer sa localisation dans telle ou telle partie du cerveau. Le siége de la céphalalgie et la paralysie locale peuvent seuls fournir quelques indications à cet égard.

Marche, durée, terminaisons. Dans la première période, le mal peut être longtemps stationnaire; mais après un temps variable, il finit toujours par s'accroître; sa marche peut être plus ou moins lente, mais elle est toujours progressive et continue.

La durée de la première période varie de quelques jours à quelques mois; celle de la seconde, de quelques mois à plusieurs années.

La mort est la terminaison presque constante du ramollissement cérébral; il est encore douteux qu'on n'ait jamais observé un cas véritable de guérison de cette maladie. Tantôt la mort arrive par les progrès seuls de l'altération, par les troubles respiratoires, et tantôt elle résulte d'une hémorrhagie céré-

brale, d'une phlegmasie intercurrente des méninges, d'une suffusion séreuse intra-crânienne, d'une pneumonie, etc.

Diagnostic. La succession graduelle des symptômes, la marche croissante des accidents caractérisent le ramollissement cérébral; ce sont elles qui fournissent au diagnostic de cette affection les indications les plus sûres. Mais les accidents ne suivent pas toujours une marche aussi simple et aussi régulière que nous l'avons tracée; il suffit que le désordre local exerce une réaction subite sur l'hémisphère cérébral opposé, qu'il survienne une congestion sanguine, une rupture vasculaire dans un point du cerveau autre que celui qui est ramolli, pour modifier l'aspect des phénomènes symptomatiques et embarrasser le diagnostic.

Les maladies qui peuvent être confondues avec le ramollissement cérébral sont : l'hémorrhagie méningée, l'hémorrhagie cérébrale, les diverses tumeurs et affections chroniques de l'encéphale.

obs. *Hémorrhagie méningée.* Celle qui se fait par exhalation, lentement, successivement, simule si bien, avons-nous dit déjà, le ramollissement du cerveau, qu'il est impossible de distinguer l'une de l'autre ces deux affections.

Hémorrhagie cérébrale. La congestion cérébrale générale qui accompagne souvent le début du ramollissement, fait que celui-ci simule alors tout à fait le développement instantané et la marche décroissante de l'hémorrhagie cérébrale; c'est dans l'évolution des phénomènes ultérieurs que l'on peut trouver seulement des indications diagnostiques utiles.

L'hémorrhagie cérébrale ressemble beaucoup au ramollissement; c'est surtout par la marche et le développement des deux maladies qu'on les distinguera.

L'invasion est subite dans l'hémorrhagie, lente et progressive dans le ramollissement; celui-ci est ordinairement annoncé par des phénomènes précurseurs qui manquent dans l'hémorrhagie du cerveau. Les accidents suivent une marche croissante dans celui-ci, décroissante dans celle-là.

Dans l'hémorrhagie, l'intelligence est rarement troublée; le ramollissement s'accompagne d'une stupeur analogue à celle du typhus, d'une céphalalgie fixe et opiniâtre.

Le diagnostic entre ces deux maladies n'est vraiment difficile que quand leur forme est insolite et leur physionomie habi-

tuelle modifiée : ainsi, quand l'hémorrhagie cérébrale est précédée de symptômes précurseurs, que ceux-ci manquent au contraire dans le ramollissement et qu'il débute brusquement par des phénomènes congestifs, etc.

Les tumeurs chroniques du cerveau, les kystes, les abcès, les cancers, les tumeurs fibreuses, fibro-cartilagineuses, les exostoses de la face interne du crâne, seront, en raison de leur formation lente, souvent confondus avec le ramollissement.

Cependant, on trouvera encore dans les commémoratifs et dans les symptômes concomitants quelques indications différentielles utiles.

On pourra songer à une masse tuberculeuse, si l'individu a moins de vingt ans, s'il a la constitution scrofuleuse, des abcès des engorgements ganglionaires en d'autres points du corps ; à une exostose intra-crânienne, si les symptômes cérébraux ont suivi de près d'autres phénomènes consécutifs de la syphilis ; à un cancer, si d'autres tumeurs cancéreuses existent en même temps dans d'autres organes, etc.; à un abcès, si le sujet est atteint d'une otite, d'une otorrhée ancienne, d'une carie ou d'une nécrose de l'un des os du crâne, etc., d'ailleurs, la fréquence plus grande du ramollissement fera, dans le doute, conclure à son existence.

La céphalalgie, les vertiges, la stupeur, l'insomnie du début du ramollissement, avec épistaxis, fièvre et parfois diarrhée, ont pu faire croire à une fièvre typhoïde commençante (Grisolle).

Pronostic. Extrêmement grave ; la mort est presque certaine.

Traitement. La thérapeutique est sans efficacité réelle contre le ramollissement cérébral ; son rôle se borne le plus souvent à faire la médecine du symptôme. Si le ramollissement s'accompagne de phénomènes de congestion ou d'inflammation cérébrales, on conseillera les émissions sanguines générales et locales, les révulsifs sur la peau et sur l'intestin, les purgatifs, les sétons, les vésicatoires, un régime sévère, etc.

Si, au contraire, le sujet est sans réaction et dans un état de débilité générale, on soutiendra ses forces par un régime tonique et fortifiant.

Le traitement des complications variera selon chacune d'elles.

Le ramollissement local du cervelet donne lieu, à peu de

chose près, aux mêmes symptômes que le ramollissement du cerveau; cependant la persistance de la douleur vers la nuque, l'absence du délire ou du trouble des principales fonctions intellectuelles, un état tumultueux des mouvements précédant la paralysie, pourraient faire craindre la formation d'un ramollissement cérébelleux (Calmeil, *Dict.* en 30 vol.).

Hystérie.

L'extrême sensibilité qui caractérise la femme, la prépondérance marquée de son système nerveux sur les autres systèmes, la disposent, par la vivacité qu'acquièrent chez elle les impressions venues du dehors ou les sentiments internes, à une névrose spéciale, intermittente, apyrétique et convulsive, qui porte le nom d'*hystérie*. L'homme, qui n'a pas cette exquise délicatesse du système nerveux, l'homme chez qui la force prédomine au lieu de la sensibilité, est à peu près complétement à l'abri de cette affection.

Causes. L'hystérie succède donc, dans la plupart des cas, à des influences morales d'ordres nombreux et divers; rarement elle est due à l'influence propre de l'utérus, et de désirs non satisfaits; et quand cela arrive, l'utérus n'a qu'un rôle secondaire, la première impulsion vient encore du système nerveux central sur lequel retentissent les orages que soulève l'appareil reproducteur.

La disposition à cette affection ne commence qu'au moment où s'éveille la sensibilité de la femme aux émotions qui lui sont propres, c'est-à-dire au moment de la puberté, pour disparaître vers l'époque où s'affaiblissent et s'éteignent les passions de divers ordres qui ont agité sa vie; et c'est sans doute cette coïncidence qui a fait localiser l'hystérie dans l'appareil sexuel de la femme, et qui l'a fait considérer comme une névrose du système utérin.

L'hystérie est assez souvent héréditaire; elle se rencontre particulièrement chez les femmes dites nerveuses, impressionnables, qui ressentent vivement toutes les émotions qui leur arrivent. Les contrariétés, les chagrins, les affections tristes de l'âme sont donc les causes excitantes les plus ordinaires de l'hystérie; cependant la frayeur, un refroidissement subit en ont été quelquefois l'occasion.

Symptômes. Toutes les combinaisons qu'il est possible d'imaginer dans les désordres des fonctions du système nerveux, animal ou organique, appartiennent à l'expression symptomatique de l'hystérie.

Nous allons examiner ces désordres successivement, pour chacune des principales de ces fonctions.

Mouvement. Les troubles du mouvement sont : des convulsions, des contractions involontaires toniques, des paralysies, des contractures.

Convulsions. Elles atteignent également les mouvements volontaires et ceux qui sont soustraits à l'influence de la volonté ; elles sont d'ailleurs générales ou partielles. Quand elles portent sur les muscles de la vie animale, elles se présentent à peu près toujours sous la forme de convulsions *cloniques*, c'est-à-dire sous forme de grands mouvements convulsifs du tronc et des membres avec des alternatives de contraction et de relâchement, de flexion et d'extension pendant lesquelles le corps tout entier décrit à chaque instant un long arc de cercle dont les deux extrémités répondent l'une à la tête et l'autre aux pieds ; mouvements qui se répètent avec une rapidité et une énergie qui décuplent les forces du sujet observé; des soubresauts de tendons, des craquements articulaires s'observent en même temps.

Les muscles de la face, ceux de l'œil se convulsent aussi ; la contraction des muscles des mâchoires amène un véritable trismus, le grincement, le claquement des dents qui déchirent quelquefois la langue et les lèvres ; étendues aux intestins, à l'estomac, au diaphragme, ces contractions spasmodiques expliquent le hoquet, les vomissements, les éructations, les barres douloureuses, les borborygmes et les météorismes si fréquents dans les accès hystériques ; parvenues jusqu'à l'œsophage et au pharynx, elles déterminent, soit sous forme de boule ou de barre hystérique, soit sous forme d'un ver ou d'un morceau de chair arrêtés dans la gorge, soit sous forme d'un picotement pénible ou d'un simple serrement de cou, une sensation d'*étranglement* qui rend effrayants certains paroxysmes. Cette strangulation rend souvent la déglutition si difficile, qu'on a pu croire parfois à l'hydrophobie.

Fixées au larynx, elles déterminent cette suffocation, cette toux convulsive, cette dyspnée, cette aphonie, ou ces mille varié-

tés de cris bizarres et de phonation involontaire observés chez les hystériques (Landouzy, *Traité de l'hystérie*) ; aux muscles du cou, elle amène cette constriction cervicale indiquée surtout par M. Landouzy. C'est sous l'influence de ces contractions que se produisent ces alternatives si brusques de distension ou d'affaissement, de contraction partielle ou générale de l'abdomen.

Contracture. Les muscles des membres deviennent parfois le siége d'une contracture qui peut être remplacée par une véritable rétraction si la maladie se prolonge, et alors il peut en résulter, dans la partie malade, une déformation capable d'en imposer pour un changement de rapports entre les surfaces articulaires; une rétraction pareille des muscles du bassin a pu être prise pour une luxation spontanée du fémur.

Paralysie. Rarement elle est générale; elle se montre surtout sous forme d'hémiplégie, de paraplégie, de paralysie partielle ou complète d'un membre. C'est à la paralysie des muscles du larynx et de l'œsophage qu'il faut rapporter l'aphonie, la dysphagie de certaines hystériques; à celle du rectum et de la vessie qu'est due la constipation et la distension du réservoir urinaire.

Quelquefois elle change à chaque instant de place et atteint successivement divers organes, ou bien elle se localise sur un point où elle demeure fixée.

La durée et l'intensité de la paralysie hystérique varient beaucoup: tantôt elle dure seulement quelques instants ou quelques heures, et disparaît après l'attaque, et tantôt elle persiste en dehors de l'accès, et se prolonge pendant des semaines, des mois, des années, de manière à simuler une affection organique de la moelle ou du cerveau.

Sensibilité. Les troubles de la sensibilité portent sur la sensibilité générale et sur la sensibilité spéciale.

Sensibilité générale. Elle est exaltée ou anéantie, c'est-à-dire remplacée par de la douleur ou par de l'anesthésie.

De même que le mouvement, elle peut être troublée sur la plus grande partie de la surface du corps ou seulement dans une de ses parties. C'est l'exaltation de la sensibilité qui amène ces douleurs vagues de la tête, du cou, du rachis, des bras, des jambes, ou celles qui se localisent dans la poitrine, dans les régions épigastrique ou hypogastrique; douleurs purement

hystériques qui ont été prises plus d'une fois pour des maladies articulaires, pour des caries confirmées ou commençantes de la colonne vertébrale, pour des douleurs syphilitiques, etc.

Fixée sur les viscères, l'hyperesthésie, accompagnée ou non d'élancements, devient l'occasion de difficultés et de méprises diagnostiques fort sérieuses. L'organe qui en est incontestablement le siége le plus fréquent, c'est l'utérus (Henrot, *Thèse inaug.*, 1847); il s'y joint souvent une hyperesthésie concomitante du vagin et de la vulve (Bezançon, *Thèse inaug.*, 1849), et les douleurs qui s'irradient alors dans le reste de l'abdomen, accompagnées ou non d'une hyperesthésie des parois abdominales, ont fait croire souvent à une péritonite.

Bornée à la région des reins, la douleur peut faire penser à une colique néphrétique, surtout si la participation de l'estomac amène en même temps des vomissements.

Fixée sur la vessie et compliquée de dysurie, elle en impose pour une cystite : à la mamelle, pour un commencement de travail pathologique qui se fait dans la glande.

La sensibilité des membranes muqueuses peut être pareillement exaltée; il en résulte, pour celle de l'urètre et du col de la vessie, de la dysurie; pour celle des voies aériennes, une toux sèche plus ou moins fréquente, par la stimulation alors exagérée que le contact de l'air produit sur la muqueuse bronchique; pour celle de l'estomac, une douleur indépendante de celle des téguments de la région épigastrique, douleur qui augmente par l'ingestion des aliments, et donne lieu à des vomissements capables d'en imposer pour une gastrite.

Anesthésie. Comme les troubles du mouvement, comme la douleur, l'anesthésie peut être plus ou moins étendue. Elle se montre souvent sous forme de paraplégie, d'hémiplégie. Dans ce dernier cas, elle paraît affecter une prédilection non expliquée pour la moitié gauche du corps. Elle est quelquefois limitée à une surface très-étroite, à quelques centimètres carrés, par exemple; une exploration très-attentive est alors nécessaire pour la faire reconnaître.

La *sensibilité spéciale* des organes des sens est également exaltée, anéantie, ou pervertie. L'ouïe, la vue, le goût, l'odorat, acquièrent fréquemment une susceptibilité extrême. Ils se blessent et s'offensent des moindres excitations; dans d'autres circonstances, l'œil, l'oreille, le sens de l'odorat ou du goût,

suspendent leurs fonctions, et il en résulte une surdité, une amaurose hystérique, une difficulté plus ou moins grande à percevoir les odeurs et les saveurs, ou bien le malade croit voir, entendre, sentir des choses qui n'existent pas réellement, et que lui apporte son imagination seule.

Facultés intellectuelles, morales et affectives. Les bizarreries de caractère, les impatiences, l'irritabilité, la gaieté ou la tristesse singulière des hystériques, sont une chose bien connue. Elles se plaignent sans cesse de malaise, de céphalalgie, d'insomnie, et sont prises tout à coup de rires ou de pleurs et de sanglots convulsifs qui forment, dans quelques cas, le seul symptôme d'une crise hystérique.

Le délire n'est pas rare pendant les accès d'hystérie ; il est tranquille ou furieux, accompagné ou non de dilatation des pupilles, de coma, de soubresauts de tendons qui pourraient en imposer pour une méningite aiguë.

Les hallucinations, les illusions et la perversion des sens se remarquent aussi dans un assez grand nombre d'accès ; dans quelques crises, c'est une sorte d'extase ou de somnambulisme ; dans d'autres, c'est une grande exaltation des facultés intellectuelles.

Quand on voit l'hystérie troubler ainsi toutes les facultés cérébrales de la même manière que les maladies qui altèrent directement le tissu du cerveau ou de ses enveloppes, peut-on sérieusement se refuser à admettre que c'est dans l'encéphale qu'elle a son point de départ?

La perte complète de connaissance peut se manifester dans l'hystérie simple, c'est-à-dire non compliquée d'épilepsie (*V.* Diagnostic, p. 66), souvent elle dégénère en syncope lorsqu'elle est portée à un haut degré, syncope qui paraît dépendre surtout des spasmes viscéraux, c'est-à-dire de ceux qui ralentissent les fonctions du cœur et du poumon.

Circulation. C'est de toutes les fonctions celle qui est le moins influencée par l'affection hystérique ; non-seulement la fièvre manque toujours, mais encore le pouls change à peine, même dans les convulsions les plus effrayantes. Dans le cas où, pendant l'accès, l'auscultation fait entendre des bruits anormaux, c'est qu'il y a en même temps une affection organique du cœur ou des accidents chlorotiques qui compliquent l'hystérie (Landouzy).

Respiration. Nous avons noté déjà la dyspnée, la toux, les suffocations, les bâillements, les pandiculations, etc.

Digestion. Les douleurs épigastriques, les vomissements, la constipation, les caprices et les variations de l'appétit, ne sont pas les seuls phénomènes que l'hystérie développe dans les organes digestifs. Le tube intestinal est encore le siége d'un autre phénomène, remarquable entre tous dans l'histoire de l'hystérie, c'est-à-dire d'une sécrétion gazeuse abondante et subite, résultat probable du trouble survenu dans les fonctions du système nerveux ganglionaire, et qui, d'après quelques pathologistes se rencontrerait également dans la cavité péritonéale elle-même (Landouzy). C'est cette production gazeuse qui amène la tympanite, les vents, les éructations, qui tourmentent les hystériques. Le météorisme qui en résulte a pu aller jusqu'à simuler une grossesse au neuvième mois (Landouzy). En gênant l'abaissement du diaphragme, il concourt à augmenter encore la dyspnée et la suffocation ; c'est cette sécrétion gazeuse, qui joue probablement le principal rôle dans la production de ce phénomène si curieux, connu sous le nom de boule hystérique, que n'expliquent pas seules les contractions spasmodiques des muscles abdominaux, du diaphragme, des muscles du thorax, du larynx, du pharynx; la mobilité incessante de cette *boule* constamment *tournoyante* pour l'abdomen, *ascendante* pour le thorax (Landouzy), s'harmonise parfaitement avec la mobilité extrême et le déplacement perpétuel de ces gaz, qui, après avoir parcouru l'intestin dans tous les sens, remontent dans l'œsophage pour s'échapper par la bouche. La contraction musculaire, nécessaire à la progression de ces gaz, complète le phénomène.

Tels sont les symptômes de l'hystérie ; tantôt, ils se présentent sous la forme convulsive, et tantôt sous la forme non convulsive ; le caractère intermittent de cette affection oblige à l'étudier : 1° pendant les accès convulsifs ; et 2° dans leur intervalle.

1° *Attaque convulsive.* Ou elle éclate subitement à l'occasion d'une contrariété, d'une émotion, d'une surprise ; ou elle survient spontanément. Dans ce dernier cas, son invasion peut encore être subite, ou précédée pendant quelques heures ou quelques jours de prodromes consistant surtout en malaise, lassitude, pandiculations, agacement général, etc.

Enfin, l'accès éclate, la malade perd tout à coup la parole et entre dans un état de convulsions générales ou partielles, avec suspension incomplète des facultés intellectuelles, et quelquefois avec perte entière de connaissance.

Celles qui conservent l'intelligence se plaignent de douleurs violentes dans les diverses parties du corps, dans la région hypogastrique, dans celle de l'estomac, et particulièrement de la sensation d'une boule, *boule hystérique* qui parcourt l'abdomen et remonte de l'épigastre à la gorge; la face est vultueuse; la respiration haute, inégale, irrégulière; la peau chaude et couverte de sueurs; les jugulaires gonflées; les dents grincent et claquent; la malade s'agite sans cesse et peut à peine être contenue par les plus grands efforts. Après une durée qui varie de quelques minutes à plusieurs heures, les accidents diminuent peu à peu d'intensité et cessent tout à fait. Une émission abondante d'urine claire et limpide suit ordinairement de près la fin de l'attaque.

2° *Intervalle des attaques*. Si les accès reparaissent à de longs intervalles, la malade offre entre chacun d'eux toutes les apparences d'une parfaite santé; si, au contraire, les attaques sont fréquentes, si, par exemple, elles reviennent tous les jours, ou même plusieurs fois chaque jour, les malades conservent dans leur intervalle, de la céphalalgie, du malaise, de la courbature, des étouffements, des palpitations, une susceptibilité et une maussaderie extrêmes, etc., etc., accidents qui finissent par altérer la santé, si la maladie se prolonge pendant plusieurs mois ou plusieurs années, comme cela arrive.

Marche, durée, terminaison. La marche de l'hystérie est essentiellement intermittente et irrégulière, entrecoupée de rémissions et d'exacerbations qui sont presque toujours sous la dépendance des influences morales qui gouvernent la maladie. La durée de l'hystérie est variable et ses terminaisons diverses; le retour à un état de santé parfait peut avoir lieu après quelques semaines ou quelques mois, et même plusieurs années de la maladie.

Des paralysies persistantes des sens ou des membres, des contractures, puis des rétractions musculaires, l'affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, des accès de manie, des accidents choréiques, des tics convulsifs, des vomissements nerveux, l'hypochondrie, succèdent fréquemment aux attaques

hystériques, dont elles peuvent seulement compliquer l'évolution. Pourtant la guérison complète est ordinairement la terminaison de la maladie ; elle arrive quelquefois subitement par une émotion violente comme celle qui avait marqué le début de l'affection, ou bien par une inflammation, une maladie intercurrente, ou par le simple épuisement de la disposition morbide.

Dans quelques cas rares, la mort a pu survenir ; elle s'explique alors soit par l'épuisement du système nerveux, soit par la congestion cérébrale qui complique les attaques, soit par l'arrêt trop prolongé de la respiration et de la circulation. Au milieu de tous ces désordres, la menstruation n'est pas toujours troublée ; cependant elle est habituellement irrégulière et difficile.

Anatomie pathologique. Elle est à peu près muette dans cette affection. Pourtant il n'est point rare de rencontrer quelque altération matérielle dans l'utérus et ses annexes coïncidant avec l'hystérie (Landouzy), ce qui est loin de prouver que la cause directe du mal se trouve dans cette lésion anatomique, quand on la rencontre.

Diagnostic. Il faudrait passer en revue le cadre nosologique tout entier, si l'on voulait opposer l'hystérie à toutes les maladies qu'elle peut simuler.

Nous chercherons donc à la différencier seulement de celles qui lui ressemblent le plus : ce sont l'épilepsie, l'infection saturnine, la myélite.

Epilepsie. Il ne peut y avoir d'incertitude qu'au moment de l'attaque ; dans l'épilepsie, la perte de connaissance est subite, constante et profonde ; elle marque toujours le début de l'attaque ; la face est contorsionnée et grimaçante, les lèvres couvertes d'écume ; l'accès ne dure pas au delà de quelques minutes.

Dans l'hystérie, la perte de connaissance, quand elle arrive, est graduelle et moins complète ; l'accès dure souvent plusieurs heures, les traits sont à peine altérés, l'écume aux lèvres beaucoup plus rare ; les douleurs vives sont accusées en divers points du corps ; des pleurs, des sanglots, des rires involontaires terminent souvent la scène, ce qui n'a jamais lieu dans l'épilepsie.

Empoisonnement saturnin. Il offre de nombreux points de

ressemblance avec l'hystérie ; les douleurs des membres et de l'abdomen, le coma, le délire, l'anesthésie, la paralysie, etc., se rencontrent dans les deux maladies ; les antécédents sont alors fort utiles à connaître. D'ailleurs l'hystérie n'appartient qu'à la femme, les affections saturnines surtout à l'homme ; le liséré des gencives, la constipation plus opiniâtre, et l'absence de douleur à la pression de l'abdomen, caractériseront une affection saturnine. La couleur naturelle des gencives, la vivacité des douleurs abdominales à la pression et la physionomie générale de la maladie feront reconnaître l'hystérie.

Les paraplégies qui tiennent à une altération de la moelle ou du rachis se distingueront des paralysies hystériques par l'état fébrile, par une douleur constante sur le rachis, par une tumeur ou une déformation de cette colonne osseuse, etc. Si la paralysie est déterminée par une cause matérielle, elle sera fixe, invariable ; celle de nature hystérique se modifiera de temps à autre pour alterner avec d'autres accidents.

En somme, la *mobilité*, la *fugacité*, la *multiplicité* et l'*intermittence* des accidents caractérisent surtout l'hystérie ; c'est à cette mobilité qu'il faut, sans aucun doute, rapporter la plupart de ces guérisons merveilleuses ou miraculeuses qui frappent l'esprit du vulgaire ; quand ces caractères sont conservés, le diagnostic de la maladie offre en général peu de difficultés ; mais quand on n'a point assisté au début, et qu'on se trouve en face d'une paralysie ancienne et persistante, on peut être fort embarrassé de savoir s'il s'agit d'une hystérie ou d'une maladie chronique de la moelle ou du cerveau.

Pronostic. L'hystérie n'entraîne guère de danger immédiat pour la vie ; mais par sa ténacité, par l'extrême variété des accidents qu'elle occasionne, elle constitue une affection fort incommode pour la malade et pour ceux qui l'entourent. Nous avons vu d'ailleurs qu'elle peut laisser à sa suite diverses infirmités, et même, dans quelques cas, se terminer par la mort.

Traitement. L'hystérie n'étant point le résultat de la continence, le mariage et les rapports sexuels, si souvent conseillés, ne peuvent avoir qu'une valeur fort secondaire pour la guérir. Les bains, les émissions sanguines, les toniques, les antispasmodiques, les antipériodiques échouent sans cesse ; ils ne peuvent à peu près rien ni sur l'accès ni sur le mal lui-même ; c'est à d'autres moyens qu'il faut s'adresser. Puisque ce sont

des causes morales qui occasionnent le plus souvent la maladie, ce sont des influences morales aussi empruntées à l'ordre des espérances, des projets ou des inquiétudes de la malade, qui devront surtout être employées pour la guérir.

L'exercice porté jusqu'à la fatigue sera fort utile en faisant diversion aux préoccupations de l'esprit.

Quant au traitement de l'accès lui-même, il se borne à peu près uniquement à maintenir la malade, à contenir ses mouvements, à l'empêcher enfin de se blesser contre les corps durs qui se trouvent autour d'elle.

Chorée (danse de Saint-Guy).

On donne ce nom à une affection convulsive et apyrétique, caractérisée surtout par des contractions involontaires et désordonnées des diverses parties du système musculaire, et particulièrement des muscles des membres et de la peau.

La chorée paraît avoir échappé complétement à la connaissance des médecins anciens. Elle n'a été véritablement connue et décrite en France que depuis le commencement de ce siècle. Elle est aiguë ou chronique, générale ou partielle.

Anatomie pathologique. Les centres nerveux et leurs enveloppes ne présentent ordinairement dans cette maladie aucune lésion matérielle appréciable à nos sens.

On a bien trouvé, dans quelques circonstances où les malades avaient offert, pendant la vie, une agitation des membres analogue à celle de la chorée, tantôt une méningite rachidienne avec ramollissement de la moelle (Ollivier d'Angers, *Maladies de la moelle épinière*, t. 2, p. 271 ; Gendron, *Thèse inaug.*, 1835; Guersant), tantôt quelque produit accidentel de la moelle ou du cerveau (Serres) ; mais, dans ces cas, les mouvements convulsifs des membres ne constituaient pas une chorée véritable, et ne différaient sans doute que par une forme spéciale de ceux que produisent directement les maladies du cerveau et surtout celles de la moelle.

Causes. Elles sont prédisposantes ou occasionnelles.

Causes prédisposantes. La chorée est plus commune dans l'enfance qu'à tout autre âge de la vie ; les filles y sont notablement plus exposées que les garçons ; de même que l'hystérie,

elle se développe surtout chez les sujets qui ont une sensibilité vive, un caractère nerveux et irritable.

Causes occasionnelles. Une frayeur, une émotion vive, la masturbation en provoquent souvent le développement ; les accès de colère, les grandes contrariétés, la suppression des règles, la débilité générale qui suit une longue maladie, ou des pertes de sang abondantes, ont paru plusieurs fois déterminer cette affection; la présence des vers dans l'intestin

On sait aujourd'hui qu'elle se montre souvent pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu ou au milieu des accidents d'une chlorose.

La chorée générale est beaucoup plus commune que la chorée partielle.

Symptômes. Ils sont surtout relatifs aux troubles du système musculaire.

La chorée est rarement générale dès le début ; elle commence ordinairement par quelques mouvements involontaires partiels de la face ou des membres, qui s'étendent peu à peu à la plus grande partie du système musculaire ; le malade n'offre d'abord que quelques convulsions légères de la face; il devient maladroit, fait des faux pas en marchant, laisse tomber les objets qu'il saisit ; bientôt les membres s'agitent des mouvements les plus bizarres; la marche devient fort difficile ; les mains ne peuvent plus s'employer à aucun usage; la préhension des aliments, la mastication, ne se font pas sans peine ; les malades tombent ou se heurtent à chaque instant contre les corps qui les entourent; les muscles de la face, ceux des mâchoires et du cou participent souvent aux désordres de ceux des membres; le malade est alors dans une agitation continuelle; si on le regarde, si on s'occupe de lui, cette agitation augmente.

Assez souvent les phénomènes sont plus prononcés dans l'une des moitiés du corps que dans l'autre, et fréquemment aussi la sensibilité est émoussée du côté où ils sont le plus sensibles (Trousseau).

Presque toujours les mouvements choréiques se suspendent pendant le sommeil.

Souvent les muscles de la langue, du larynx, du pharynx, sont eux-mêmes atteints; il en résulte alors de la difficulté dans la parole, des cris involontaires ou bizarres, de la gêne dans la déglutition, etc.

Quelquefois les facultés intellectuelles s'affaiblissent (Trousseau), ou tout au moins il survient quelques modifications dans les idées, quelques bizarreries du caractère.

La respiration, la circulation, la digestion ne présentent ordinairement aucun trouble dans la chorée; cependant la nutrition peut s'altérer, si la préhension des aliments, la mastication, la déglutition ne se font qu'avec difficulté.

Quand les divers accidents que nous venons d'énumérer sont portés très-loin, la chorée prend le nom d'aiguë (Sandras); les mouvements sont alors si désordonnés, que le malade ne peut demeurer debout; il faut l'attacher sur sa chaise, autrement il se blesse contre tout ce qui l'entoure; couché, il peut être projeté violemment hors de son lit; la fièvre s'allume, les parties saillantes du corps s'enflamment, s'excorient, s'ulcèrent par le frottement répété; les os sont mis à nu, le délire se déclare, et la mort survient.

Chorée partielle. Elle est beaucoup moins fréquente que la chorée générale. Elle peut occuper des siéges divers, l'un des membres supérieurs ou inférieurs, la langue, les muscles du larynx, certains muscles de la face, des yeux, d'où résultent alors des tics plus ou moins bizarres, et la prononciation de mots involontaires souvent fort étranges.

La chorée partielle peut occuper le diaphragme et les muscles abdominaux, la couche musculaire de l'intestin et de la vessie, et amener alors, dans certaines conditions, l'évacuation involontaire de l'urine et des matières fécales (Sandras, *Union médicale*, 1852, p. 331).

La marche de la chorée est ordinairement continue, traversée seulement par quelques alternatives de diminution et d'aggravation des accidents.

Sa durée est très-variable et oscille entre quelques semaines et plusieurs années; terme moyen, elle dure toujours au moins quelques mois; c'est, du reste, une maladie très-sujette à récidive, comme le rhumatisme lui-même avec qui elle a une certaine affinité. Les récidives sont d'autant plus à craindre, que l'enfant est plus jeune. Quand la chorée se montre pour la première fois aux environs de la puberté, c'est une grande présomption que l'attaque, une fois passée, ne se reproduira plus.

La chorée guérit souvent seule, ce qui explique le succès de beaucoup de médications; dans tous les cas, la guérison est sa

terminaison habituelle, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on la voit se terminer d'une manière fâcheuse.

Diagnostic. La physionomie spéciale de la chorée empêche de la confondre avec aucune autre affection. Les tremblements mercuriel, alcoolique, sénile, se rencontrent à un âge tout différent de celui où on observe la chorée; le trouble musculaire qui les constitue offre d'ailleurs une régularité, une uniformité qui ne ressemblent nullement à la bizarrerie et à l'irrégularité des mouvements choréiques.

Pronostic. Il n'est pas habituellement grave; la maladie guérit presque toujours après un temps variable; il devient fâcheux, seulement lorsqu'elle revêt cette extrême intensité qui lui a fait donner le nom de chorée aiguë, ou qu'elle s'accompagne de quelque complication.

Traitement. Les émissions sanguines, les révulsifs cutanés, usités autrefois, sont aujourd'hui généralement proscrits du traitement de la chorée.

Les antispasmodiques, conseillés dans la chorée comme dans toutes les névroses, n'ont guère d'utilité réelle.

Les préparations ferrugineuses et les toniques sont, au contraire, fort utiles, quand la maladie est sous la dépendance d'un état chlorotique.

Les bains frais ou froids, et en particulier les bains d'immersion, ont eu maintes fois une efficacité véritable.

Les bains de mer, les bains sulfureux, rendent aussi de grands services, et de plus, ils ont l'avantage de mettre la santé générale dans d'excellentes conditions, ce qui peut être fort important, si le sujet est épuisé par de mauvaises habitudes ou par une longue maladie.

Préparations d'opium. Elles ne doivent être employées que quand la chorée est très-violente, qu'elle s'accompagne d'insomnie, de fièvre, de délire, etc. : l'opium est alors très-utile; mais, dans ce cas comme dans certains délires, l'opium doit être abordé aussitôt et donné dans le même jour à doses successivement croissantes jusqu'à ce que le malade dorme; après quoi, on s'arrête. C'est de cette manière-là seulement qu'il peut être efficace (Trousseau, *Leçons cliniques*).

M. Trousseau se loue encore beaucoup du sirop de sulfate de strychnine donné d'une certaine manière, c'est-à-dire par cuillerées de deux heures en deux heures, à une dose *capable*

d'amener de la roideur musculaire, dose qui varie selon les individus, et qui n'est pas non plus la même chaque jour chez le même individu.

Si la chorée est tellement violente que l'enfant ne puisse demeurer en place, on l'abandonne à lui-même dans une espèce de boîte flanquée de matelas sur toutes les faces.

Gymnastique, mouvements cadencés. Ce moyen, employé surtout par M. Récamier, consiste à obliger les malades à régler leurs mouvements, leur prononciation, selon la mesure indiquée par le bruit du tambour, d'un métronome, d'un balancier ou de toute autre manière.

Ce moyen est souvent fort utile.

Éclampsie.

On désigne, sous le nom d'éclampsie, une affection liée essentiellement à la grossesse et caractérisée par une série d'accès convulsifs, dans lesquels presque tous les muscles de la vie de relation, et souvent aussi ceux de la vie organique sont violemment contractés, accès le plus souvent accompagnés ou suivis de l'abolition plus ou moins complète et plus ou moins prolongée des facultés sensoriales et intellectuelles.

L'éclampsie n'est point une maladie commune. M. Cazeaux ne l'a observée que trois fois sur plus de deux mille accouchements; mais il regarde cette proportion comme un peu faible.

Elle est très-rare dans les premiers mois de la gestation; elle le devient moins après le sixième mois. Elle est fréquente surtout pendant le travail, et se montre un peu plus souvent après l'accouchement que pendant la grossesse (Cazeaux, *Traité d'accouchements*).

Causes. Elles sont occasionnelles ou prédisposantes.

Causes prédisposantes. La plus importante d'entre elles se trouve dans le fait même de la grossesse et du travail, qui augmente la susceptibilité nerveuse, porte avec force le sang vers le cerveau, et met en jeu des causes de convulsions qui ne se retrouvent pas en dehors de l'état puerpéral (Désormeaux).

L'extrême agitation que produisent de violentes douleurs est souvent le prélude de l'éclampsie.

La présence de l'albumine dans les urines constitue, sans

que l'on sache comment, une cause prédisposante sérieuse à l'éclampsie. Le plus grand nombre des femmes enceintes qui présentent de l'albumine dans leurs urines sont, à une époque plus ou moins éloignée, atteintes d'éclampsie.

L'éclampsie est surtout fréquente chez les femmes pléthoriques dont la menstruation est abondante, le visage coloré, la tête grosse et le col court (Désormeaux, *Dict.* en 30 vol.).

Elle se rencontre particulièrement chez les primipares; dans le cas où l'utérus est le siége d'une distension excessive; pendant le travail, quand une cause quelconque de dystocie empêche ou retarde la parturition; après la délivrance, quand il existe quelque complication fâcheuse qui rend nécessaire l'introduction de la main dans l'utérus.

L'œdème des membres inférieurs, donné comme une cause prédisposante, n'a sans doute d'autre valeur que celle d'indiquer une gêne plus grande de la circulation, ou la présence de l'albumine dans les urines, albuminurie qui est elle-même le signe d'un état morbide général grave.

Les contrariétés, les chagrins, le défaut d'exercice, constituent des causes prédisposantes moins importantes.

Causes occasionnelles. Les manœuvres d'un accouchement laborieux, une émotion vive et subite provoquent quelquefois l'éclampsie qui, souvent aussi, se déclare sans cause appréciable.

Symptômes. Ils se divisent en symptômes précurseurs et en symptômes de l'attaque.

Symptômes précurseurs. Céphalalgie plus ou moins circonscrite, malaise, agitation, impatiences, gêne de la respiration, hallucinations, troubles des sens, fourmillements, picotements dans les membres, etc.

Attaque convulsive. Après une durée variable de ces phénomènes, les muscles de la face, du tronc et des membres entrent dans un état de convulsion violente; la face est ordinairement livide et gonflée, la respiration stertoreuse, bruyante, irrégulière et quelquefois même complétement suspendue (Lachapelle) par la contraction spasmodique du diaphragme et des autres muscles du thorax; il en résulte une cyanose plus ou moins prononcée; les veines jugulaires se gonflent, les lèvres se couvrent d'écume, il y a perte absolue de sentiment et de connaissance.

Au commencement de l'attaque, le pouls est plein et dur, il devient plus tard petit et presque insensible. L'utérus participe souvent à l'irritation générale et se contracte violemment.

L'attaque convulsive se compose ainsi d'un certain nombre d'accès convulsifs, qui se reproduisent presque toujours au début de l'une des douleurs que déterminent les contractions de l'utérus.

La cessation de l'accès convulsif n'est jamais soudaine (Cazeaux); elle arrive par une diminution graduelle de tous les accidents. Le premier accès est en général peu violent et de courte durée; mais les symptômes deviennent de plus en plus graves à mesure que les accès se renouvellent.

La *durée* de l'accès est très-variable; il ne dure d'abord qu'une ou deux minutes, puis trois ou quatre; il est rare qu'il se prolonge au delà de huit ou dix minutes. Ceux qui prétendent l'avoir vu persister plusieurs heures ont confondu dans l'attaque la période convulsive et la période comateuse (Cazeaux).

Considérée dans ces deux périodes réunies, l'éclampsie peut durer un ou plusieurs jours.

Dans l'intervalle des premiers accès, la malade revient à la connaissance d'une manière plus ou moins complète; mais plus les accès se renouvellent, plus les intervalles de lucidité deviennent courts, et la femme finit par rester continuellement plongée dans un coma profond, d'où elle n'est tirée que par l'apparition de nouveaux mouvements convulsifs (Cazeaux).

Terminaison. L'éclampsie se termine par la guérison, par la mort ou par le passage à une autre maladie qui la complique ou qui lui succède.

Si la malade doit guérir, les accès sont de courte durée, éloignés et peu nombreux. Quand elle revient à elle, elle ne sait rien de ce qui s'est passé, et demeure dans un état d'hébétude plus ou moins prolongé et plus ou moins complet.

Complications. Les principales sont : la congestion et l'hémorrhagie cérébrales, la congestion pulmonaire, la péritonite puerpérale, une rupture vasculaire, etc. Si le col n'est pas assez dilaté, les convulsions utérines peuvent amener une rupture de l'organe.

Des inflammations cutanées ou intestinales peuvent être le résultat des moyens violents dirigés contre l'éclampsie.

Diagnostic. L'existence de convulsions survenant dans la dernière période de l'état puerpéral, se rapporte presque toujours à l'éclampsie ; mais comme d'autres convulsions, indépendantes de cet état, peuvent se montrer pendant la grossesse comme en tout autre moment, il importe d'établir le diagnostic entre l'éclampsie et les diverses maladies qui la simulent. Celles-ci sont : l'hystérie, l'épilepsie, l'apoplexie.

Dans l'*hystérie*, il n'y a point de prostration ni de coma ; les mouvements convulsifs sont de toute autre nature que ceux de l'éclampsie, et il y a cette sensation d'une boule mobile qui n'appartient pas à l'éclampsie.

Épilepsie. L'attaque ne dure que quelques minutes ; on sait que la malade y est sujette, elle ne donne pas lieu au coma qui succède aux convulsions puerpérales, etc.

Apoplexie. La période comateuse de l'éclampsie peut simuler la perte de connaissance de l'apoplexie ; mais, dans l'éclampsie, il y a eu des convulsions initiales ; les quatre membres ont perdu leur mobilité et leur sensibilité ; dans l'apoplexie, la perte de connaissance a été subite, et il n'y a le plus ordinairement qu'une hémiplégie.

Pronostic. Il est très-fâcheux. La mort arrive dans la moitié des cas. La maladie étant essentiellement sous la dépendance de la réplétion de l'utérus, il en résulte que, toutes choses égales d'ailleurs, celle qui survient au début du travail, est beaucoup plus grave que celle qui ne se manifeste qu'à une époque où la dilatation des parties rend possible et facile la terminaison spontanée ou artificielle du travail (Cazeaux).

Le pronostic, grave pour la mère, est plus grave encore pour le fœtus. Celui-ci succombe, soit par le fait du désordre qui bouleverse l'organisme maternel, soit par l'effet des diverses opérations obstétricales que la maladie rend nécessaires.

Traitement. Il est préventif ou curatif.

Préventif. Il consiste à soustraire la femme aux causes dont l'influence est connue pour provoquer les convulsions ; ainsi les femmes pléthoriques seront soumises à la saignée et aux purgatifs ; les opiacés seront donnés pour calmer les douleurs trop vives de l'accouchement ; on s'affranchira, autant que possible, de toutes les causes de dystocie, etc.

Curatif. Il se compose de moyens *généraux* applicables

dans tous les cas, et de moyens *spéciaux* qui varient selon l'époque où se manifeste l'éclampsie.

Moyens généraux. Émissions sanguines, révulsifs sur le canal intestinal et sur la peau, application des ventouses Junod, compression des carotides, etc.

Moyens spéciaux. C'est aux moyens précédents qu'il convient de se borner jusqu'au septième mois.

Mais quand l'éclampsie survient dans les deux derniers mois de la grossesse, alors que le fœtus est viable, et qu'elle résiste opiniâtrement à l'emploi de ces moyens, beaucoup de praticiens recommandent alors la rupture des membranes et l'accouchement prématuré artificiel, comme la meilleure méthode à employer, attendu que l'existence de la grossesse est la première cause des accidents, et que ceux-ci doivent cesser spontanément par l'évacuation de la matrice.

Pendant le travail, si le col est dilaté ou dilatable, et que le cas soit pressant, on terminera rapidement l'accouchement par la version ou par le forceps.

Si le col n'est ni dilaté, ni dilatable, les membranes non rompues; si, surtout, l'utérus paraît très-distendu par une grande quantité d'eau, il faut rompre les membranes et amener ainsi l'écoulement du liquide et la déplétion partielle de l'utérus. Ce moyen a souvent réussi.

Mais s'il est impuissant à calmer les accidents; si la persistance et l'intensité de ceux-ci fait craindre prochainement pour la vie de la femme, il n'y a plus de ressource que dans la déplétion complète de l'utérus, dans l'accouchement forcé, rendu possible à l'aide surtout du débridement obtenu par des incisions multiples sur divers points de la circonférence du col (Cazeaux).

Après l'accouchement, il faut se borner à extraire le délivre, les caillots sanguins, et recourir, s'il y a lieu, à l'emploi des moyens généraux indiqués précédemment, émissions sanguines, révulsifs, etc.

Cependant, la déplétion de l'utérus ne remédie pas toujours à tous les accidents; quelquefois les désordres généraux sont si graves, l'altération des liquides de l'économie et la lésion des reins sont portées si loin, les désordres anatomiques et les troubles fonctionnels des centres nerveux sont si profonds, que l'expulsion du fœtus ne suffit plus à rendre à l'organisme son

équilibre physiologique; et c'est pour cela sans doute que M. Richelot (*Union médicale*, 21 août 1852) refuse à la présence du fœtus dans la matrice, et aux phénomènes propres du travail de parturition, soit normaux, soit anormaux, la principale part dans la production et le retour des accès éclamptiques.

Épilepsie. Mal caduc. Haut-mal.

Définition et *symptômes*. Affection chronique, apyrétique et intermittente, survenant par accès caractérisés par des convulsions générales ou partielles, la perte de l'intelligence, et l'absence complète de tout mouvement de coordination des diverses parties du corps, qui sont toutes plongées dans la même insensibilité, mais sans paralysie consécutive du mouvement ou du sentiment. Au moment où le malade s'y attend le moins, il perd connaissance, les yeux s'ouvrent largement, les pupilles restent immobiles, la direction des yeux est changée, la face tirée d'un côté, la bouche portée vers l'oreille et les dents sont resserrées; puis, après quelques minutes, les muscles du cou deviennent roides, la tête se contourne, les jugulaires se gonflent, la face est dans un état de turgescence violacée; les muscles du visage sont pris alors de contractions spasmodiques fréquemment répétées; une écume couvre la bouche; les membres supérieurs et inférieurs, et surtout les premiers, sont agités de secousses convulsives; les pouces s'enfoncent dans la paume des mains. Cependant le thorax reste fixe et immobile; la respiration est haute et entrecoupée, et la suffocation paraît imminente. A cet état, qui dure de deux à huit minutes ordinairement, mais qui peut aussi se prolonger beaucoup plus longtemps et se répéter à des intervalles très-rapprochés, succèdent un relâchement général du système musculaire, la pâleur de la face et le retour gradué de la liberté de la respiration; le facies conserve quelque temps encore un air d'hébétude; les facultés intellectuelles et sensitives, plongées dans la stupeur, reprennent peu à peu leur activité, et le patient commence à sentir un brisement de tout le corps. Mais les attaques d'épilepsie ne sont pas toujours aussi violentes; quelquefois elles ne consistent qu'en une perte de connaissance momentanée, avec des convulsions légères et partielles des yeux, de la bouche,

d'un bras ou d'un doigt, pouvant s'accompagner ou non de chute.

Dans certains cas, l'attaque est précédée d'une sensation variable dans une partie quelconque du corps (*aura epileptica*), qui, se dirigeant vers le cerveau, détermine alors la perte de connaissance et les différents phénomènes mentionnés ci-dessus ; quelquefois aussi l'accès épileptique se borne à une simple sensation, et le malade ne perd pas connaissance.

L'épilepsie est une maladie de tous les âges, qui va généralement croissant, et dont les accès se rapprochent de plus en plus ; elle entraîne après elle l'altération de la mémoire, et tend essentiellement à développer la manie, la démence et l'idiotisme.

Causes. Période de la vie qui précède la puberté ; sexe féminin ; hérédité ; frayeur subite dans les trois quarts des cas ; colère ; chagrins profonds ; masturbation ; excès vénériens ; développement de tumeurs, présence de corps étrangers qui compriment quelque partie du cerveau ; plusieurs lésions par causes extérieures.

Diagnostic. Hystérie, l'invasion d'une hydrocéphale aiguë, d'une encéphalite, et enfin diverses tumeurs du cerveau ou de ses enveloppes (*V*. plus haut).

Caractères anatomiques. Il n'en existe aucun qui soit propre à l'épilepsie ; cependant, les différentes altérations du cerveau ou de la moelle épinière peuvent déterminer les phénomènes épileptiques, comme on peut s'en convaincre par l'étude de ces affections.

Traitement. 1° Curatif : on ne possède encore aucun moyen de guérir l'épilepsie. 2° Palliatif : les saignées modérées ; certains médicaments, l'indigo, le sulfate de cuivre ammoniacal, ont souvent éloigné les accès. la valériane

Catalepsie.

Causes. Sexe féminin ; enfance ; tempérament nerveux ; émotions vives ; excès.

Symptômes. Suspension du sentiment et du mouvement, survenant subitement, que le malade soit debout, assis ou couché, et s'accompagnant d'une immobilité complète des différentes parties du corps, de telle sorte qu'elles conservent la

position qu'elles avaient avant l'attaque, ou qu'on leur donne pendant son cours. La circulation et la respiration ne sont pas troublées; quelquefois seulement elles sont ralenties. Ces accès, qui reviennent à des époques plus ou moins irrégulières, durent ordinairement de quelques minutes à plusieurs heures, et même une journée. Cette maladie est très-rare et souvent simulée; elle doit plutôt être regardée comme un symptôme que comme une affection essentielle.

Caractères anatomiques. L'anatomie pathologique n'a rien appris jusqu'ici sur le mode d'altération dont les organes peuvent être affectés dans la catalepsie.

La thérapeutique est encore impuissante contre cette maladie.

Hypochondrie.

Définition et *symptômes.* Maladie chronique, dont la marche est très-irrégulière, souvent intermittente, affectant en général les adultes et surtout les hommes; fréquemment consécutive à la gastro-entérite, lorsque les sujets qui en ont été atteints sont doués d'un tempérament nerveux, qu'il existe chez eux une prédominance du système hépatique, ou que leurs habitudes morales et physiques tendent à troubler les fonctions digestives, en même temps qu'à exalter les facultés intellectuelles. Les principaux effets de l'hypochondrie se rapportent donc aux désordres de l'intelligence, à ceux de la digestion et aux fonctions du foie; ce sont la tristesse, l'irascibilité, la terreur, la méfiance dans ses meilleurs amis, les inquiétudes continuelles et particulièrement la crainte de la mort. Le sommeil est court et agité; souvent il existe de la céphalalgie et même des vertiges; les digestions sont lentes et pénibles, s'accompagnent de gonflement et de tension de l'estomac et du tube intestinal, de borborygmes, de coliques, de rapports, de flatuosités, de constipation dans le plus grand nombre des cas, et quelquefois de diarrhée; le pouls est tantôt fréquent, serré, intermittent; tantôt lent et irrégulier. Le malade exagère toujours ses douleurs, et les peint avec des expressions outrées; il éprouve des sensations variées et passagères, telles que crampes, tremblements, palpitations, défaillances, pulsations irrégulières dans

l'abdomen. Souvent la respiration est gênée et entrecoupée. L'hypochondrie se termine fréquemment par la monomanie.

Diagnostic. L'hypochondrie peut être confondue avec la gastro-entérite chronique et avec la manie.

Caractères anatomiques. On trouve souvent des altérations variées de l'encéphale ou des différents organes de l'abdomen; mais il est très-difficile de décider si ces altérations sont la cause unique de l'hypochondrie. C'est surtout au *traitement* moral qu'il faudra recourir.

Manie.

Définition et *symptômes.* Désordre plus ou moins marqué, mais de longue durée, d'une ou de plusieurs fonctions de l'entendement, avec ou sans trouble notable dans les sensations et les mouvements volontaires, ne s'accompagnant point de fièvre, si ce n'est pendant la période d'excitation, et se manifestant le plus ordinairement par du délire, de la céphalalgie, de l'insomnie et des hallucinations variées. Lorsque le malade est dominé par une idée unique et constante, il y a alors *monomanie.* Les fonctions organiques sont rarement altérées, si ce n'est la nutrition qui s'opère constamment mal; d'où résulte le manque d'embonpoint des aliénés. La manie peut être continue ou périodique, avec des accès réguliers ou irréguliers; souvent elle se termine par la démence.

Diagnostic. La manie est susceptible d'être confondue, dans son principe, avec la méningite, avec l'ivresse et avec certains empoisonnements.

Caractères anatomiques. La manie peut exister avec des altérations du cerveau ou de ses enveloppes; mais souvent aussi elle a lieu sans qu'on puisse l'attribuer à cette cause. D'autres fois elle dépend d'une phlegmasie chronique du tube digestif.

Démence.

Définition et *symptômes.* Diminution plus ou moins considérable des fonctions de l'entendement, avec affaiblissement ou perte de la mémoire; indifférence absolue; incohérence des idées

ou des actions, qui n'ont aucun but déterminé. Cette maladie, qui est plus commune chez les personnes avancées en âge, et qui ne s'accompagne ni de fièvre, ni d'aucun trouble des fonctions organiques, ne se développe jamais que chez les sujets qui ont joui précédemment de leur intelligence; et chez eux elle est toujours alors consécutive à une affection cérébrale.

Diagnostic. La méningite chronique, quelques dégénérescences du cerveau (*V.* ces maladies).

Caractères anatomiques. Ceux qui appartiennent aux diverses altérations de l'encéphale, si la démence est symptomatique; quelquefois, c'est une atrophie du cerveau par les progrès de l'âge.

Idiotisme.

Définition et *symptômes.* Développement incomplet ou nul des fonctions de l'entendement, commençant avec la vie ou dans un âge qui précède l'établissement complet de l'intelligence, et dépendant d'un vice d'organisation du cerveau. Sens plus ou moins obtus; prononciation presque nulle, hurlements ou cris; sensibilité générale peu développée; membres atrophiés, paralysés ou mal conformés; coexistence du tempérament lymphatique et souvent d'affections scrofuleuses; nulle altération de la digestion, de la circulation et de la nutrition.

Crétins. Variété d'idiots qui présentent les particularités physiques suivantes : tête plus grosse que petite, front et occiput ordinairement aplatis; visage carré et couvert de rides, nez gros, court et large, bouche très-grande, oreilles épaisses et allongées; goître plus ou moins volumineux, pendant sur la poitrine; thorax étroit et aplati; organes génitaux très-développés; mains et doigts d'une longueur extrême; taille ne s'élevant guère au-dessus de quatre pieds.

Caractères anatomiques. Le crâne des idiots offre constamment une conformation vicieuse : la tête est le plus ordinairement volumineuse, surtout relativement au peu de hauteur du corps; chez quelques sujets cependant elle est petite; le front est aplati, court et fuyant en arrière, et l'occiput déprimé; il existe une différence souvent remarquable entre le développement de l'un et de l'autre côté du crâne. Le cerveau offre une organisation également imparfaite.

Myélite.

Ce mot sert à désigner l'inflammation du tissu propre de la moelle rachidienne. Elle est aiguë ou chronique, étendue à une grande partie du cordon rachidien, ou limitée à une portion plus ou moins circonscrite de sa longueur.

Caractères anatomiques. Ils ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui appartiennent à l'encéphalite et qui ont été indiqués déjà.

Ainsi, on n'observe d'abord qu'une injection sanguine plus ou moins forte du tissu médullaire, injection accompagnée d'abord d'une légère augmentation de consistance qu'il ne faut pas confondre avec l'induration proprement dite de la moelle; celle-ci n'arrive que dans les cas de myélite chronique. Mais on a rarement occasion de constater directement ce premier degré anatomique de la phlegmasie du cordon médullaire, car il est bien rare, à moins de complications, que la myélite entraîne la mort au bout de quelques jours.

Plus tard, le tissu de la moelle perd sa consistance et se ramollit; la suppuration succède au travail inflammatoire; tantôt le pus est disséminé, infiltré dans le tissu de la moelle; tantôt il est réuni en foyer, et ce foyer de pus, connu sous le nom d'abcès, d'abord entouré de toutes parts par la substance médullaire elle-même, peut plus tard en être séparé par un kyste de nouvelle formation (Bouillaud, *Nosographie médicale*).

Le ramollissement consécutif à la myélite proprement dite, commence par la partie centrale de la moelle, par la substance grise qui est plus vasculaire; il ne commence par la surface, par la substance blanche, que si la myélite est consécutive à une méningite.

A une époque encore plus reculée, les produits inflammatoires anormalement sécrétés sous l'influence de cet état morbide, se concrètent, se durcissent de manière à former ou des plaques solides ou des tumeurs plus ou moins dures et plus ou moins volumineuses.

Causes. La myélite est souvent l'effet de causes traumatiques ou matérielles : telles sont les efforts, les chutes, les coups violents portés sur le rachis, la fracture et le déplace-

ment des vertèbres, l'altération de ces os ou de leurs ligaments, par une carie scrofuleuse ou par le rachitis (Ollivier d'Angers), les escarres et les ulcérations au niveau de la colonne vertébrale (Bouillaud), la compression de la moelle par une production accidentelle née dans son voisinage, etc. Une myélite aiguë a souvent succédé brusquement à une influence rhumatismale, c'est-à-dire à l'influence prolongée d'un froid humide. Les excès vénériens, l'exercice immodéré des puissances musculaires, les marches forcées, occasionnent souvent l'inflammation du cordon rachidien ; et relativement à ce dernier ordre de causes, il est intéressant de mentionner que les animaux obligés sans cesse à des efforts violents, les chevaux par exemple, sont très-sujets à la myélite, et ce qu'il y a de remarquable, c'est que, chez ces animaux, le ramollissement affecte une sorte de prédilection pour les renflements de la moelle d'où les nerfs des membres tirent leur origine (Bouillaud).

On l'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Symptômes. Ils sont locaux, fonctionnels ou généraux.

Locaux. Une douleur plus ou moins vive se fait ordinairement sentir au niveau du point correspondant à la partie de la moelle qui est enflammée : tantôt cette douleur est spontanée et permanente ; tantôt au contraire elle ne se développe que par la pression sur l'épine ou par le contact d'une éponge imprégnée d'eau chaude et promenée de haut en bas sur toute la longueur du rachis.

Fonctionnels. La myélite trouble toujours, mais d'une manière variée et plus ou moins profonde, la motilité et la sensibilité des parties dont les nerfs naissent au-dessous du point malade. Ainsi, suivant la hauteur à laquelle existe l'altération, les membres inférieurs, les viscères ou les parois de l'abdomen, les viscères ou les parois de la poitrine, et enfin les membres supérieurs, subissent l'influence de la maladie. On a bien rencontré quelques faits dans lesquels une destruction complète de la moelle épinière ne s'est annoncée, pendant la vie, par aucun trouble du mouvement ni du sentiment dans les membres inférieurs (Ollivier d'Angers); mais ces faits sont tout à fait exceptionnels et ne peuvent en rien ébranler la loi précédente.

Dans les membres inférieurs, on observe des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement, des crampes, de la paresse musculaire d'abord, de l'incertitude et de la difficulté

dans la marche, puis une paraplégie complète. Quand celle-ci a duré quelque temps, la peau des membres inférieurs se sèche, se ride, se couvre d'écailles furfuracées, et le tissu cellulaire sous-jacent s'infiltre de sérosité. Une anesthésie plus ou moins complète se joint à ces phénomènes.

Abdomen. Les viscères qui y sont contenus cessent de fonctionner régulièrement. Presque toujours il y a ou paralysie plus ou moins complète de la vessie et du rectum, ou au contraire des évacuations involontaires; les urines deviennent sales et bourbeuses. Assez souvent, on observe ou des douleurs superficielles qui s'irradient en ceinture sur toute l'étendue des parois du ventre, dont les muscles s'agitent parfois de mouvements convulsifs, ou des douleurs abdominales profondes, des coliques, des crampes d'estomac, dont on ne reconnaît pas toujours la véritable nature.

Poitrine. Des douleurs pareilles peuvent se faire sentir dans le thorax; en même temps il se montre parfois de la dyspnée, une gêne de l'hématose qui conduit à l'asphyxie, par l'inaction des muscles respiratoires; ou bien les battements du cœur deviennent violents, précipités, tumultueux, de manière à faire croire à une maladie propre du cœur ou des poumons.

Quand la myélite occupe la région cervicale, on observe alors, dans les membres supérieurs, les mêmes désordres que ceux qui viennent d'être indiqués pour les membres inférieurs. Dans les uns comme dans les autres, l'anesthésie peut être remplacée par des douleurs vives qui s'irradient sur le trajet des troncs nerveux principaux, et la paralysie par de la contracture, de la rigidité tétanique et des mouvements convulsifs plus ou moins violents.

Presque toujours, les deux membres correspondants supérieurs ou inférieurs, sont atteints en même temps; la moelle représente, en effet, un cordon si étroit, qu'il est difficile à une altération quelconque de se montrer exclusivement dans l'un de ses faisceaux antérieurs ou postérieurs, et d'y rester exactement circonscrite d'une manière permanente.

La myélite cervicale est quelquefois fort remarquable par les symptômes d'angine auxquels elle donne lieu. Le mal de gorge, la gêne de la déglutition, accompagnés de la sensation d'un corps qui obstrue les voies de la respiration, sont alors des symptômes purement nerveux, puisqu'ils ne s'accompa-

gnent d'aucune trace d'inflammation pharyngienne (Ollivier d'Angers). Les facultés cérébrales conservent, d'ailleurs, toute leur intensité.

Symptômes généraux. Suivant que la myélite est aiguë ou chronique, on observe ou non des phénomènes de réaction générale; si ces phénomènes existent, ce sont ceux de toutes les phlegmasies: fièvre, chaleur et sécheresse de la peau, soif vive, anorexie, etc.

Si la myélite est chronique, soit primitivement, soit consécutivement, les troubles locaux et les fonctionnels sont les seuls qui l'indiquent.

Marche, durée, terminaison. La myélite est en général une maladie longue; la myélite aiguë a, il est vrai, une marche assez rapide, mais les accidents aigus disparaissent presque toujours promptement pour faire place à des symptômes chroniques qui viennent de la désorganisation de la moelle sous l'influence du travail inflammatoire.

Dans le plus grand nombre des cas, la myélite se termine par la mort; celle-ci n'arrive guère en général dans la période aiguë, mais presque toujours dans la période chronique. Elle est occasionnée soit par les progrès mêmes de la maladie, soit par les complications qui s'y ajoutent: escarres au sacrum, pneumonies, pleurésies, etc.

Si les malades survivent à la destruction de la moelle, ils demeurent infirmes, mutilés, paraplégiques, atteints d'évacuations involontaires, ou incapables de satisfaire à leurs besoins naturels.

Diagnostic. La douleur locale le long du rachis, l'anesthésie, la paraplégie, la paralysie de la vessie et du rectum, avec intégrité des facultés cérébrales, ne laissent en général pas de doutes sur l'existence d'une lésion de la moelle; mais cette lésion est-elle véritablement inflammatoire, et a-t-elle pris naissance directement dans la substance même de ce cordon nerveux? voilà ce qu'il n'est pas aussi facile de déterminer.

Si la maladie est aiguë, les troubles fonctionnels, rapprochés des symptômes généraux, de l'invasion subite et de la cause présumée des accidents, ne permettent guère de penser à autre chose qu'à une myélite dans le sens propre de ce mot.

Mais si l'affection est et a toujours été chronique, c'est bien différent.

D'abord la moelle peut se ramollir et se désorganiser sans être le siége d'un travail inflammatoire, la plupart des auteurs s'accordent à le reconnaître : et comme dans ce cas les symptômes fonctionnels observés ne diffèrent pas de ceux qui accompagnent une vraie lésion phlegmasique du cordon rachidien, on n'a aucun moyen d'éviter l'erreur, et l'on croit à une *myélite*, alors que pourtant, partant de ce principe, il peut être fâcheux d'insister sur un traitement antiphlogistique.

D'un autre côté, beaucoup d'altérations étrangères à la moelle, mais développées autour d'elle, des abcès, des productions accidentelles intra-rachidiennes, des altérations du rachis ou des méninges, peuvent, en comprimant la moelle restée saine, simuler encore une myélite, et devenir une cause presque inévitable d'erreur, si elles ne se révèlent à l'extérieur par aucun signe apparent.

L'inflammation des membranes spinales se distingue de celle du tissu de la moelle à ce qu'elle s'accompagne de roideur du tronc, de courbure du rachis, de contractions tétaniques, symptômes qui n'existent pas dans la myélite simple (Ollivier d'Angers).

Pronostic. La myélite est toujours une affection grave. Sa gravité varie, d'ailleurs, selon le siége et l'étendue qu'occupe l'altération; elle est d'autant plus grande, que celle-ci remonte plus haut dans le canal vertébral, à cause de la paralysie des nerfs intercostaux et des muscles respiratoires. La mort est rapide, si l'origine du nerf diaphragmatique est envahie par les progrès du mal.

Traitement. C'est celui de toutes les phlegmasies. Dans l'état aigu, saignées générales et locales, faites hardiment pour ne pas laisser à l'inflammation le temps de désorganiser la moelle; bains généraux, altérants, boissons délayantes, régime sévère et repos absolu dans la position horizontale.

A l'état chronique, les révulsifs énergiques sur la colonne vertébrale: les vésicatoires, les moxas, les cautères sont particulièrement indiqués.

Le traitement des complications varie selon chacune d'elles.

Paraplégie.

On donne ce nom à la paralysie simultanée des deux mem-

bres inférieurs. Tantôt la sensibilité est lésée en même temps que la motilité ; tantôt et plus souvent cette dernière seule est compromise.

La paraplégie ne se montre pas toujours au même degré. Tantôt elle consiste seulement en une faiblesse peu prononcée des membres inférieurs ; la marche est encore possible, mais elle est incertaine. Tantôt elle est portée si loin, que les membres inférieurs, pareils à des masses inertes, sont incapables de produire le plus petit mouvement.

Sous le rapport de ses causes et de sa marche, la paraplégie est *congénitale* ou *accidentelle*, *spontanée* ou *traumatique*, *instantanée* ou *lentement produite;* elle dépend enfin d'une lésion matérielle sensible ; elle est, comme on dit, *symptomatique*, ou ne s'accompagne d'aucun désordre anatomique appréciable à nos moyens actuels d'investigation.

La paraplégie, comme les autres paralysies, n'est point une *maladie* dans le sens propre du mot : c'est seulement un *symptôme* auquel des états pathologiques divers peuvent donner naissance ; il suit de là qu'on ne peut se faire une juste idée de la paraplégie, et qu'il est impossible surtout de lui appliquer un traitement rationnel et efficace, si l'on ne connaît d'abord exactement les conditions anatomiques dont elle dépend.

Nous allons donc chercher à préciser, autant que possible, les conditions nombreuses qui donnent naissance à la paraplégie ; ces causes se partagent en deux groupes fort distincts, selon qu'elles sont *matérielles* ou au contraire *indépendantes*, au moins en apparence, *de tout désordre anatomique.*

A. Causes matérielles. Elles se trouvent dans la lésion de l'une seulement ou de plusieurs des parties qui concourent à l'exercice du mouvement et de la sensibilité des deux membres inférieurs. Ainsi la moelle ou ses enveloppes, la colonne rachidienne qui les protége, l'appareil musculaire des membres abdominaux, en sont tour à tour le point de départ.

Examinons successivement ces causes.

1° *Congestion sanguine rachidienne.* J.-P. Frank et M. Ollivier (d'Angers) lui font jouer un grand rôle dans la production des douleurs dorsales et des troubles fonctionnels des membres. Le nombre considérable des plexus veineux intra-rachidiens, la lenteur avec laquelle le sang y circule, rend la congestion de la moelle aussi facile à comprendre que celle

du cerveau; seulement ici, cette congestion laisse les facultés cérébrales intactes et apporte seulement un trouble plus ou moins grand dans la motilité et dans la sensibilité du tronc et des membres. Si cette congestion est simple, elle donne naissance à de l'engourdissement, à des douleurs, à une paralysie incomplète et passagère des membres abdominaux; cette paralysie devient persistante, si la congestion est suivie d'une augmentation dans l'exhalation séreuse du rachis.

Notre excellent maître, M. Guérard, attache également une extrême importance aux phénomènes *de la congestion* dans la production des divers troubles fonctionnels des centres nerveux.

2° *Épanchements rachidiens*. Ils sont formés par de la sérosité, par du sang, par du pus, et se rencontrent, d'ailleurs, en dehors de la dure-mère, au-dessous d'elle ou dans l'épaisseur même du cordon rachidien.

a. Epanchements séreux. Ils peuvent succéder à une simple congestion veineuse ou à une suspension du cours du sang dans les plexus rachidiens et dans les vaisseaux méningés, à une méningite spinale, à une irritation légère des méninges rachidiennes consécutive, à l'altération des vertèbres, à une contusion du rachis, à l'influence rhumatismale avec phlegmasie de la séreuse rachidienne; ainsi Hutchinson rapporte trois cas de paraplégie survenus pendant le cours d'un rhumatisme articulaire; et, dans ces trois cas, l'autopsie démontra une augmentation considérable du liquide céphalo-rachidien et l'intégrité parfaite de la moelle (Bigot, *Thèse inaug.*, 1845).

L'hydro-rachis peut être congénitale, elle est alors ordinairement compliquée de spina-bifida (*V*. t. 1, p. 107).

Il paraîtrait même que, dans quelques cas, elle pourrait survenir par une communication du liquide cérébral avec le liquide rachidien (Morgagni, Ollivier).

L'atrophie sénile de la moelle amène aussi l'hydropisie spinale et la paraplégie, et réciproquement l'épanchement séreux finit aussi par amener une diminution de volume dans le cordon rachidien (Ollivier).

b. Épanchements sanguins. Se divisent en *hémato-rachis* et en *hémato-myélite*, selon que le sang se répand dans le canal vertébral en dehors de la moelle ou dans la substance médullaire elle-même.

Hémato-rachis. Peut succéder à une simple congestion du

système vasculaire rachidien (Ollivier), comme l'hémorrhagie succède à la congestion cérébrale.

Il peut être occasionné par une chute sur les pieds, sur les fesses, sur le dos ou par un coup sur le rachis. Tantôt il coïncide avec une fracture des vertèbres, tantôt avec une simple commotion de la moelle sans lésion vertébrale. On l'a observé une fois à la suite d'un violent effort musculaire qui produisit une rupture d'un ligament jaune (Bigot).

Un anévrysme de l'aorte, avec usure des vertèbres, s'est ouvert dans le canal rachidien (*Revue médicale*, juin 1825).

Une carie des vertèbres, un épaississement avec ou sans ulcération des enveloppes de la moelle, peuvent encore amener l'hémato-rachis en détruisant quelques veines rachidiennes.

L'hémato-rachis est ordinairement subit, comme la paraplégie qui en résulte.

Hémato-myélite. Le siége le plus fréquent de l'hémato-myélite est la substance grise centrale, plus vasculaire que la substance blanche. Le ramollissement de la moelle favorise l'épanchement sanguin. Celui-ci peut être borné à l'une des moitiés de la moelle (Ollivier).

c. *Épanchements purulents.* Ils ont également lieu en dehors de la moelle ou dans sa propre substance. Ils succèdent à une myélite, à une méningite spinale, à un hémato-rachis, à une maladie des vertèbres, etc. Le foyer peut être circonscrit dans une des portions de la moelle. M. Velpeau a rencontré un abcès du volume d'une noisette, limité au cordon antérieur de la moelle, chez un individu qui avait une fracture de la dixième vertèbre dorsale. Il y avait perte du mouvement, conservation de la sensibilité (Bigot).

Des abcès intra-rachidiens succédant ou non à une contusion du rachis, simulent quelquefois un ramollissement chronique de la moelle, celle-ci restant intacte. La paraplégie qu'ils occasionnent peut diminuer tout à coup notablement, quand le pus s'échappe par un trou de conjugaison, hors du rachis (Roussel, Bigot).

Des collections gazeuses ont été plusieurs fois rencontrées dans l'arachnoïde spinale (Ollivier d'Angers); il est dit peu de choses des troubles qui en sont résultés pour les fonctions des membres inférieurs.

Les luxations, les fractures avec enfoncement des fragments,

les exostoses, les caries du rachis avec déplacement consécutif des vertèbres, ont souvent amené la paraplégie en comprimant la moelle. Il en est de même des productions accidentelles, nées du rachis, des méninges ou de la moelle; les cancers, les tubercules, les kystes hydatiques, les acéphalocystes, les indurations, les ossifications syphilitiques ou autres des enveloppes spinales, etc., les lésions traumatiques directes de la moelle, déterminent immédiatement le même effet.

Les contractures violentes dont les membres inférieurs sont quelquefois le siége par le fait de la syphilis, ou chez les vieillards à la suite d'un long séjour au lit, l'atrophie musculaire de ces membres plusieurs fois rencontrée, une double ankylose coxo-fémorale, une double coxalgie, une double compression des plexus lombaire et sacré, donneraient encore lieu à une véritable paraplégie.

B. Causes indépendantes d'une altération matérielle sensible. La chlorose, la masturbation, les excès vénériens, déterminent souvent une faiblesse des membres inférieurs, qui est le premier degré d'une paraplégie complète. L'état pathologique, que M. Beau désigne sous le nom de *dyspepsie*, amène, entre autres symptômes, une débilité générale de l'appareil locomoteur, qui peut aller, d'après cet auteur, jusqu'à produire tous les symptômes de la paraplégie ou la paralysie générale.

L'hystérie, l'infection saturnine, l'éclampsie elle-même, se traduisent fréquemment par la *paraplégie;* celle-ci complique aussi parfois certains cas de diathèse générale *goutteuse*, ou de *rhumatisme chronique* généralisé.

Enfin, la commotion de la moelle peut encore, sans que la moelle soit comprimée, suspendre pendant un temps variable les fonctions des membres inférieurs.

Au bout d'un certain temps, divers changements surviennent dans les membres paraplégiques; ces derniers produisent moins de chaleur, ils s'amaigrissent et s'infiltrent; la peau qui les recouvre est moins perméable à la transpiration, et par suite elle se sèche, se plisse, se ride, se couvre d'écailles légères, etc.

La paralysie des membres se complique, plus ou moins tard, de la paralysie du rectum et de la vessie.

Des escarres au siége, des pneumonies, pleurésies hypostatiques, terminent souvent la paraplégie, quand celle-ci résiste au traitement dirigé contre elle.

Diagnostic. La cause de la paraplégie n'est pas toujours facile à reconnaître. Quand la maladie succède à une carie vertébrale, à une lésion traumatique du rachis, on en saisit facilement la production; encore s'il n'y a pas déplacement des vertèbres, n'est-il pas aisé de savoir s'il y a épanchement sanguin, séreux, purulent, état phlegmasique ou seulement commotion du cordon rachidien.

Les productions accidentelles, nées dans le rachis, sans déformation extérieure de cette colonne osseuse, ne sauraient être distinguées du ramollissement chronique de la moelle épinière, par aucun autre caractère que celui de leur moindre fréquence.

La paraplégie hystérique, si elle n'est pas trop ancienne, se reconnaîtra, comme la paraplégie saturnine, aux commémoratifs et à l'ensemble de l'expression symptomatique; disons d'ailleurs que la douleur des reins, qui appartient aux altérations de la moelle et du rachis, se rencontre aussi dans la paraplégie hystérique, et que, par conséquent, elle constitue un phénomène insidieux auquel il ne faut pas se laisser prendre.

La paraplégie dyspepsique, chlorotique, rhumatismale ou goutteuse, sera établie par l'interrogation rigoureuse de l'état général.

Les aveux du malade établiront celle qui succède à la masturbation et aux excès vénériens.

Celle qui reconnaît pour cause une exostose intra-rachidienne, une induration névrilématique de la moelle, sera soupçonnée d'après les antécédents du malade ou d'après son état actuel, cicatrices de chancres à la verge, de bubons inguinaux, exostoses superficielles, etc.

Pronostic. Toujours très-fâcheux; il varie pourtant avec les différentes causes de la maladie.

Traitement. Impossible à formuler d'une manière générale; il doit être approprié à chaque cas particulier.

CHAPITRE XXVI.

Névralgies. Névralgie faciale. Névralgie dorso-intercostale. Tableau de la maladie. Névralgie fémoro-poplitée (sciatique).— De la paralysie faciale.

Névralgies (M. Valleix).

Définition. Depuis Chaussier, on a donné le nom de névralgie à une douleur ordinairement très-vive, fixée sur le trajet du tronc, ou des branches d'un nerf, et qui se manifeste par accès irréguliers ou périodiques.

Névralgie faciale.

Fréquence et *causes.* Elle paraît venir en second lieu après les névralgies *dorso-intercostale* et *sciatique.* Fort rare chez les enfants; elle est fréquente de vingt à soixante ans, un peu plus chez la femme que chez l'homme; le tempérament sec et nerveux semble y disposer; la menstruation dérangée, le froid, l'extraction d'une dent, ont souvent déterminé son apparition.

Siége. A peu près aussi souvent à droite qu'à gauche; très-rarement double; il y a le plus souvent douleur dans les trois branches du trijumeau; quand une branche seule est atteinte, c'est la maxillaire inférieure, et la douleur peut s'irradier dans les autres. Quand on désigne la névralgie trifaciale sous le nom de névralgie frontale sus-orbitaire ou sous-orbitaire, il faut entendre, ainsi que l'ont fait remarquer plusieurs auteurs, une névralgie qui a son principal siége dans un de ces rameaux, mais qui s'étend le plus souvent à d'autres.

Symptômes. La douleur spontanée dans cette névralgie, comme dans toutes les autres, doit être distinguée en deux espèces : 1° l'une qui est fixe, gravative, contusive; 2° l'autre qui ne se fait sentir que par moments et qui est lancinante.

La première, dans les observations que nous avons analysées, n'occupait point tout le trajet du nerf, mais se trouvait

disséminée dans divers points des trois principales branches qui le composent; les plus remarquables étaient les suivants : 1° le point sus-orbitaire, immédiatement à la partie du nerf frontal; 2° le point palpébral, le plus souvent sur la paupière supérieure; 3° le point nasal à la partie supérieure latérale du nez; 4° le point sous-orbitaire qui siége à l'extrémité antérieure de ce canal et qui est un peu moins fréquent que le point sous-orbitaire; 5° le point malaire ordinairement au bord inférieur de ces os; 6° le point dentaire ou alvéolaire; 7° le point labial assez rare; 8° les points palatin et lingual plus rares encore; 9° le point temporal; 10° le point mentonnier; 11° le point pariétal.

Ces points douloureux doivent être considérés comme des foyers de douleurs très-propices à caractériser la névralgie. C'est là, en effet, que se manifeste la douleur à la pression, qui souvent existe aussi dans les points extérieurs limités. Il suffit, dans un grand nombre de cas, de presser très-légèrement pour déterminer la douleur la plus aiguë; une pression forte loin de diminuer la douleur, peut l'exagérer. Le malade éprouve, en outre, des élancements violents revenant à des intervalles variables, suivant ordinairement le trajet du nerf, les uns ressentant une chaleur brûlante, une douleur déchirante, perforante, un sentiment de tension, d'arrachement; d'autres comparant leur douleur à une étincelle électrique.

Par le retour à diverses heures de la journée, ces douleurs vives forment le plus souvent des accès *périodiques* ou *irréguliers*. Quelquefois les fonctions des organes dans lesquels viennent se rendre les branches du nerf trijumeau sont altérées. C'est ainsi que chez un nombre peu considérable de sujets, la *photophobie*, le *larmoiement* et la rougeur de l'œil existent ensemble ou séparément; on trouve du côté du nez, de la chaleur et un écoulement de mucosités; bourdonnements, sifflements d'oreille; d'autres malades ont une véritable odontalgie : ces symptômes ne se manifestent que dans les cas les plus graves; il en est de même des *convulsions*, des *contorsions*, des *spasmes*, du *tremblement* de la face, et si quelques auteurs ont pu penser que ces phénomènes sont assez constants pour caractériser la maladie et lui mériter, dans ce cas seulement, le nom de *tic douloureux*, c'est qu'ils n'ont point tenu compte des cas légers.

On ne connaît aucun exemple authentique d'atrophie ou d'hypertrophie de la face par suite d'une névralgie de cette région (Valleix).

Respiration. On n'a jamais constaté la moindre lésion des fonctions respiratoires qui parût avoir rapport avec la névralgie.

Digestion. Chez un certain nombre de sujets les fonctions digestives présentent, dans le cours de l'affection, quelques altérations très-légères, de courte durée, et qui le plus souvent se développent, non sous l'influence de douleurs nerveuses, mais sous celle du traitement.

Bien rarement on observe un très-faible mouvement fébrile, et plus rarement encore il est permis de supposer qu'il est lié à l'existence de la névralgie, de manière à lui donner le caractère d'une fièvre larvée.

Sécrétion. Les règles des femmes sont moins abondantes, moins régulières; la sécrétion et l'excrétion de l'urine n'offrent rien à noter.

Marche. Rarement brusque, la douleur acquiert lentement son plus haut degré d'intensité; l'intermittence des accès est très-irrégulière. Dans le plus petit nombre des cas, où il y a une *périodicité marquée*, l'insuccès du sulfate de quinine vient assez souvent montrer qu'il ne s'agit pas de fièvre intermittente; les exacerbations ont lieu également la nuit et le jour.

Durée. Très-variable, souvent chronique, incurable.

Lésions anatomiques. On n'en trouve pas d'appréciables; cependant dans la sciatique, Cirillo, Cotugno, Bichat, Breschet, ont trouvé des traces d'inflammation.

Diagnostic. Les caractères assignés plus haut font aisément distinguer les névralgies de toutes les maladies qui peuvent occuper, comme elles, un côté de la face; ainsi : 1° la fluxion des joues; 2° l'odontalgie; 3° l'inflammation du sinus maxillaire; 4° les douleurs de l'articulation temporo-maxillaire donnent de vives souffrances pendant les mouvements; 5° dans la migraine et le clou hystérique, plusieurs raisons portent à croire qu'on doit admettre l'existence d'une véritable névralgie.

Pronostic. Toujours grave.

Traitement. A. Curatif. On a proposé un grand nombre de moyens : 1° Dans les accès périodiques, le sulfate de quinine est indiqué, mais il a échoué dans près de la moitié des cas;

2° l'électricité ; 3° les pilules de Méglin ; 4° la résection du nerf a réussi à MM. A. Bérard et Nélaton ; 5° la cautérisation profonde d'André et de Boyer, la transcurrente de M. Jobert ; 6° les vésicatoires simples ou saupoudrés de sels narcotiques ; 7° le sous-carbonate de fer (dans les névralgies des chlorotiques) ; 8° les narcotiques ; 9° les émissions sanguines toujours inutiles.

B. Prophylactique. Ces malades doivent se garantir du froid, porter de la flanelle ; observer une sévère hygiène.

Névralgie dorso-intercostale. — Tableau de la maladie.

Cette névralgie est fréquente ; on l'a rencontrée chez des individus avancés en âge et chez un enfant ; mais c'est de dix-sept à quarante ans qu'elle est la plus fréquente (Valleix). La plupart des sujets étaient du sexe féminin ; ils avaient une assez bonne constitution, et les signes du tempérament nerveux.

Chez un certain nombre de femmes les règles étaient supprimées depuis un temps plus ou moins long. Un coup sur la poitrine a paru en être assez souvent la cause déterminante.

Quelquefois on a vu cette névralgie se développer après un zona des parois du thorax, ou pendant une phthisie pulmonaire.

Siége. — La maladie siége ordinairement à gauche et quoique tous les espaces intercostaux en soient atteints, c'est dans les sixième, septième, huitième qu'elle se montre de préférence.

Le nombre des espaces affectés est ordinairement de deux ou trois.

Symptômes. En première ligne, la douleur, à la pression ; elle est constante, quelquefois excessive.

Ces points douloureux sont situés : les premiers à la partie postérieure de l'espace intercostal un peu en dehors des apophyses épineuses et à peu près vis-à-vis la sortie du nerf par le trou de conjugaison, c'était le point postérieur ou vertébral ; le deuxième à la partie moyenne de l'espace intercostal, c'est le point moyen ou latéral ; le troisième entre les cartilages, un peu en *dehors du sternum*, point *sternal* ou *épigastrique*. La douleur dans ces différents points est quelquefois telle, que le plus léger contact et le soulèvement de la peau suffisent pour lui donner un haut degré de violence, et elle y est si bien limitée que quelques lignes au delà, la pression la plus forte peut être supportée facilement.

Les grandes inspirations, les efforts de la toux, et quelque-

fois même les mouvements du bras et du tronc causent aussi de la douleur.

Outre la douleur que développe la pression, on observe des douleurs spontanées, de deux espèces différentes; l'une est sourde, contuse, *permanente* et bornée aux points où la pression était douloureuse; l'autre *vive*, lancinante, revenant à des intervalles irréguliers; moins constante que la première, qui néanmoins n'avait pas lieu dans tous les cas.

Souvent, en même temps que la névralgie intercostale, il existe dans d'autres points du corps, des douleurs qui sont ordinairement de même nature que la maladie principale, par exemple : des symptômes de rhumatisme musculaire; respiration souvent pénible; digestion : un peu de gastralgie, rare; circulation normale; la marche et la durée sont variables. On ne connaît pas de terminaison funeste.

Diagnostic. On distingue la névralgie dorso-intercostale 1° des affections des voies respiratoires à l'aide de l'*auscultation* et de la *percussion*; 2° du rhumatisme du milieu du thorax, dont les douleurs sont étendues, moins vives à la pression, plus vives dans les mouvements; 3° l'angine de poitrine diffère totalement de la névralgie intercostale simple, par ses accès et le sentiment de constriction et d'angoisses qu'elle détermine.

Que des recherches ultérieures prouvent que cette affection est tout à fait distincte de la névralgie intercostale, ou, au contraire, qu'elle n'en est que le degré le plus avancé, les signes que nous venons d'indiquer feront distinguer ou que les deux maladies sont différentes, ou qu'elles ne sont que les deux degrés de la même affection (Valleix).

4° Les maladies de la moelle causent quelquefois une douleur locale dont le siége est sur les apophyses épineuses et non à côté.

5° Dans un cas de mal vertébral de Pott, la pression des côtes, exercée largement vers un point du rachis, cause de la douleur. Ce signe n'existe pas dans la névralgie.

Pronostic. Cette maladie est rebelle, surtout quand elle coïncide avec une lésion organique dans la poitrine.

Traitement. Les vésicatoires avec la morphine ont produit de bons résultats, la saignée et les sangsues ont aggravé la douleur. Les narcotiques à l'intérieur n'ont pas eu plus de succès. Dans un cas d'amenorrhée et d'anémie, les pilules de Blaud ont triomphé de la névralgie.

Névralgie fémoro-poplitée (sciatique).

Il faudrait un volume entier si l'on voulait donner une analyse de tout ce qui a été écrit sur cette maladie. Cotugno, à qui nous devons les recherches les plus importantes sur la sciatique, fait remonter la connaissance de cette maladie jusqu'à Hippocrate qui conseille de brûler de l'étoupe sur la partie douloureuse. De là il faut aller jusqu'à la renaissance, à Riolan.

Cet auteur la sépara nettement de la coxalgie, et Cotugno attira sur elle l'attention des médecins.

Chaussier n'a rien ajouté à la description.

Considérations anatomiques. Le grand nerf sciatique, dont le tronc s'étend depuis l'intérieur du bassin jusqu'au creux du jarret, et dont les divisions se portent jusqu'aux orteils, commence, comme on sait, par un plexus. Ce plexus communique largement avec le plexus lombaire, par la cinquième paire lombaire, en sorte que nous devons comprendre dans ces considérations, non-seulement le plexus sacré, mais la partie inférieure du plexus lombaire; et d'abord, les branches postérieures se portent toutes à la superficie du corps, en sortant des trous sacrés postérieurs pour aller se jeter dans le faisceau charnu, qui recouvre la partie supérieure du sacrum. Quant au nerf sciatique lui-même, on peut le diviser : en *portion intérieure* ou plexus sacré, et *portion extérieure* ou le nerf lui-même.

La *portion intérieure* donne des branches dont les unes restent enfermées dans le bassin : branches viscérales et de l'obturateur interne. Les autres, sans rester entièrement dans la cavité, n'en sortent que par leurs dernières ramifications, ou vont se perdre dans les muscles, nerf honteux interne, pyramidal-fessier, supérieur et inférieur : 1° Le fessier supérieur va aux muscles moyens et petit fessier; 2° Le fessier inférieur (petit sciatique) va au grand fessier.

Le tronc du nerf, à sa sortie de l'échancrure sciatique, se trouve placé derrière le carré crural entre le trochanter et la tubérosité de l'ischion. Dans le reste de son trajet, le long de la cuisse, il est recouvert par les muscles biceps et demi-tendineux, excepté tout à fait en bas, dans le jarret, où il se trouve dans l'espace qui existe entre ces deux muscles.

A deux ou trois travers de doigt de l'articulation du genou

le nerf se divise en deux branches : 1° le sciatique poplité externe ou péronier ; 2° le sciatique poplité interne ou tibial postérieur.

Le premier fournit bientôt la branche musculo-cutanée et la tibiale antérieure ou interosseuse. La première s'anastomose avec le saphène péronier, branche du poplité externe; enfin, le poplité interne, derrière la malléole interne, se divise en plantaire externe et plantaire interne; une des branches remarquables de ce nerf est la *saphène externe* qui accompagne la veine du même nom.

Description de la maladie. — Fréquence et *siége.* Cette névralgie est la plus fréquente après celle de la face, et comme son nom l'indique, elle a son siége dans le nerf sciatique.

Symptômes. Elle a des symptômes communs avec les autres névralgies, et des symptômes propres; nous nous occuperons seulement de ces derniers.

La douleur n'occupe pas avec la même intensité toute l'étendue du nerf sciatique, tantôt, elle commence entre le grand trochanter et l'ischion; tantôt, elle naît de la région lombaire ou du sacrum, et s'étend inférieurement à la partie postérieure du jarret, ou bien elle se prolonge jusqu'au pied, en suivant le bord péronier de la jambe, ou les différentes ramifications du nerf sciatique (nerf poplité externe ou interne); elle peut aussi être bornée au nerf tibial, à une partie, ou à la totalité de la jambe, au pied, etc. Quelquefois la douleur se propage des orteils à la cuisse. Ce sont ces irradiations douloureuses et instantanées, ces élancements aigus, qu'on a désignés sous le nom de *fulgora doloris.* Cette douleur est le plus souvent graduelle dans son développement; ainsi qu'on l'observe pour les névralgies en général (Valleix). Quand l'affection est récente, la douleur est ordinairement continue, avec de légères rémissions; mais elle devient irrégulière et intermittente, quand elle est chronique, les paroxysmes ont lieu surtout, le soir et la nuit, et sont fréquemment exaspérés par la chaleur du lit, les mouvements, la pression.

L'invasion des accès est tantôt brusque et subite, tantôt lente et progressive: le membre est alors affecté de crampes et de tremblements; la douleur peut être assez violente pour arracher des cris aux malades les plus courageux, et provoquer le suicide (Ollivier).

Diagnostic. Trois maladies peuvent, au début, être confon-

dues avec la sciatique : 1° la coxalgie ; 2° la sacro-coxalgie, et 3° le rhumatisme musculaire.

Pour le diagnostic des deux premières affections, *V.* Coxalgie, t. 1, p. 334, 335.

Quant au rhumatisme musculaire, il complique souvent la névralgie sciatique, et il est évident qu'il existe beaucoup de rapports entre ces deux affections, quant à leurs causes et aux conditions dans lesquelles on les observe. Cependant, le siége plus étendu de la douleur dans le rhumatisme, son extension à plusieurs muscles, les souffrances plus vives dans les mouvements, et surtout l'absence d'*accès*, le distingueront de la névralgie proprement dite. De plus, le rhumatisme reste bien rarement borné à une seule partie du corps (il siége souvent en même temps au col, *torticolis*, aux lombes, *lumbago*). C'est le contraire pour la névralgie.

Durée. Très-variable. Dans certains cas, elle est invétérée et rebelle à tous les traitements : quand l'affection est récente la guérison peut être assez facile. Quant à la *nature* et à l'*étiologie*, elles sont les mêmes que dans les autres névralgies : en ce qui concerne l'*anatomie pathologique*, le plus souvent on ne trouve pas de lésions appréciables.

Traitement. On a préconisé un grand nombre de moyens (*V.* Névralgie faciale). L'huile de térébenthine semble avoir produit de très-bons résultats (Martinet). Enfin, dans ces derniers temps, la cautérisation de l'hélix a été employée non sans quelque succès.

De la paralysie faciale.

(*Dict.* en 30 vol.)

Comme les autres parties du corps, la face peut être paralysée simultanément du mouvement et du sentiment, ou bien ne l'être que relativement à l'une ou à l'autre. Cette paralysie peut affecter plusieurs formes très-différentes les unes des autres, et tenant aussi à des conditions tout à fait distinctes.

1° Dans la forme la plus fréquente, il y a paralysie de tous les muscles sous-cutanés d'un côté de la face ; les muscles des mâchoires (temporal, masséter, ptérygoïdiens) ne sont point paralysés, et la sensibilité de la face n'a pas subi la moindre diminution.

2° Dans une deuxième forme, la sensibilité générale des parties superficielles et profondes de la face est abolie dans un côté, les fonctions des organes des sens sont plus ou moins perverties; mais tous les muscles, tant ceux des mâchoires que les sous-cutanés de la face, sont demeurés contractiles.

3° Dans une troisième forme, l'anesthésie d'un côté de la face est accompagnée de la paralysie des muscles qui meuvent la mâchoire inférieure; mais tous les muscles sous-cutanés ont conservé la faculté de se contracter.

4° Dans une quatrième forme, muscles des mâchoires et sous-cutanés, sensibilité, tout est paralysé dans un côté de la face.

Causes. Nous parlerons d'abord de la première forme de paralysie faciale, c'est-à-dire de la paralysie des muscles d'un côté de la face, ou hémiplégie faciale. Elle peut se montrer dans deux circonstances différentes : 1° en même temps que la paralysie d'une moitié du corps; elle est liée alors à une hémorrhagie cérébrale, à un ramollissement du cerveau (*V.* Apoplexie, t. 2, p. 407); 2° tantôt, la paralysie de la face existe seule, et c'est surtout cette variété qui doit nous occuper ici.

Elle provient constamment de ce que, par une cause ou une autre, la portion dure de la septième paire a cessé de transmettre, aux muscles de la face, l'excitation qui les fait contracter; ainsi : 1° à la suite de quelques opérations chirurgicales de la région parotidienne, dans lesquelles le nerf ou un de ses rameaux ont été coupés; 2° dans divers cas de lésion traumatique accidentelle où la septième paire a été intéressée; 3° lorsqu'une altération organique avoisinant le nerf facial, celui-ci s'est trouvé comprimé ou altéré dans sa texture; 4° enfin, il existe une paralysie, dûe à une cause *rhumatismale* (*paralysie rhumatismale de la face*), ainsi nommée parce qu'en effet, le froid paraît être une de ses causes les plus fréquentes (Montault, *thèse inaug.*, 1831, n° 300).

Nature. L'hémiplégie faciale, alors qu'elle existe seule et dans les conditions indiquées plus haut, est donc une *paralysie idiopathique*. Quelle est donc la modification que le nerf facial a subie? M. le professeur P. Bérard, pense que la paralysie faciale peut s'expliquer par le trajet tortueux du nerf facial dans un canal osseux (aqueduc de Fallope) ; ce canal devenant trop étroit pour le nerf, si celui-ci éprouve quelque tuméfaction dans son névrilème à la suite d'un refroidissement.

Description de l'hémiplégie faciale. La paralysie siége sur tous les points où le nerf de la septième paire se distribue. C'est donc, en quelque sorte, le scalpel à la main, qu'on peut dresser le tableau de cette maladie (P. Bérard).

Une des premières divisions de ce nerf se rend aux muscles du *pavillon de l'oreille*, en sorte que le mouvement de cette partie est anéanti dans la paralysie faciale. Un deuxième ordre de rameaux se dirige vers le front et se répand dans les muscles *surcilier occipito-frontal ;* il ne se forme plus de rides transversales sur une moitié du front dans l'hémiplégie faciale. Plus bas, le facial fournit une série de filets radiés qui se plongent dans la partie externe de la circonférence du muscle orbiculaire des paupières. La paralysie du muscle entraîne des conséquences assez graves ; l'occlusion des paupières devient impossible ; les larmes ne sont plus uniformément étendues à la surface de l'œil, car le *clignement* est devenu impossible. Dès lors, l'œil n'étant plus protégé par les paupières, ni lubréfié par les larmes, s'irrite, se sèche ; la conjonctive rougit, la cornée devient opaque, les larmes coulent sur les joues ; après la paralysie des muscles palpébraux, vient celle des muscles qui impriment les mouvements aux narines (élévateur commun, myrtiforme, pyramidal) ; la narine paralysée est immobile ; elle ne se dilate plus et s'affaise pendant l'inspiration ; les lèvres, les muscles des joues (le buccinateur surtout), quelquefois ceux de la langue, du voile du palais, sont également paralysés.

Un mot sur l'aspect général de la physionomie dans cette affection : cet aspect varie suivant que les muscles sont à l'état de repos, ou qu'il y a des contractions pour la parole ou le rire. Dans le premier cas, on observe un défaut de symétrie de la face, et les traits sont tirés vers le côté sain ; la commissure labiale du côté paralysé est plus basse, plus rapprochée de la ligne médiane que celle du côté sain ; la bouche est oblique et sa partie moyenne ne correspond plus à l'axe du corps. Si dans cet état le malade vient à parler, la difformité augmente ; elle s'exagère encore, s'il vient à rire. Toute expression de la face est donc anéantie du côté paralysé. L'ouïe et le sens du goût sont plus ou moins pervertis ; l'anastomose de la corde du tympan, avec le nerf lingual, est sans doute la cause de ce dernier phénomène (Bernard, *Arch.* 1844).

Marche. L'hémiplégie faciale est quelquefois précédée de

douleurs dans la région parotidienne, avec ou sans gonflement; elle peut aussi débuter brusquement : certains malades ont de la fièvre; d'autres n'éprouvent aucun dérangement dans la santé. La sensibilité est conservée dans les parties paralysées; il y a quelquefois un sentiment de stupeur.

Diagnostic. Cette maladie est, en général, facile à reconnaître, d'après les symptômes énumérés plus haut. M. le professeur Bérard (*Dict.* en 30 vol.) a cependant rassemblé un certain nombre de cas, où l'erreur a été commise; ainsi on aurait confondu avec la névralgie faciale une apoplexie (*V.* ces mots).

Pronostic. Il n'est point grave; chez le plus grand nombre des malades on voit, peu à peu, les traits reprendre leur régularité, après un ou plusieurs mois : il est rare que l'hémiplégie faciale persiste indéfiniment.

Traitement. 1° Émissions sanguines générales et locales, purgatifs; 2° révulsifs, vésicatoires, frictions irritantes, ammoniacales; l'électricité, etc.

Deuxième forme. Toutes les fois qu'il y a eu paralysie du sentiment, sans lésion aucune des mouvements, il existait une maladie de la branche ganglionaire de la cinquième paire. M. le professeur Serres en a rapporté un exemple remarquable (*Arch. gén. de méd.*, t. 5, p. 629).

Troisième forme. Elle ne diffère de la précédente qu'en ce qu'il se joint à l'anasthésie une paralysie des muscles qui meuvent la mâchoire (temporal, masséter, ptérygoïdien). Dans ce cas, la lésion anatomique n'est plus bornée à la grosse portion du trijumeau, elle s'étend jusqu'aux deux petites racines blanches *motrices* (*Arch gén. de méd.*, t. 5, p. 235).

Enfin, la *quatrième forme* comprend les cas complexes, où une tumeur, une dégénérescence quelconque, développée dans le crâne, a compromis à la fois, l'intégrité des septième et cinquième paires. On trouve alors une réunion de toutes les formes de paralysie faciale, précédemment décrites.

Ces trois dernières formes sont plus rares que la première, et nous n'avons point de moyens curatifs spéciaux à leur opposer.

CHAPITRE XXVII.

Appareil de la vision. Plaies des paupières. Maladies des points et des conduits lacrymaux. Maladies du globe de l'œil. Kératites. Iritis. Amaurose. Cataracte. Cancer de l'œil. — Appareil de l'audition. Maladies de l'oreille interne. Surdité nerveuse avec éréthisme. Surdité nerveuse torpide ou avec paralysie.

Appareil de la vision.

Plaies des paupières.

Elles ne présentent rien de remarquable et sont facilement reconnues : on doit observer seulement que lorsqu'il y a perte de substance, un renversement de la paupière s'ensuit ordinairement. La réunion primitive est importante à obtenir.

Tumeurs enkystées des paupières. Ces tumeurs sont presque toujours du genre des loupes; elles ont leur siége le plus ordinairement à la paupière supérieure, et souvent entre la portion palpébrale de l'orbiculaire et de la conjonctive.

Clignotement des paupières. Cette maladie consiste en des mouvements convulsifs rapides et passagers de ces parties. Ces mouvements peuvent exister à une seule paupière ou aux deux en même temps. Les causes en sont tout à fait inconnues.

Chute de la paupière supérieure. Elle peut être produite par la paralysie du muscle releveur de cette paupière, par l'infiltration ou le relâchement originel ou accidentel du tissu palpébral, par la largeur excessive de la paupière au moment de la naissance, ou par l'état spasmodique du muscle orbiculaire. Dans ces cas, la paupière reste abaissée et couvre en grande partie le globe de l'œil, ce qui gêne la vision, qui ne peut avoir lieu qu'en bas; lorsque le malade veut regarder en haut, il est obligé de renverser la tête en arrière.

Lagophtalmie ou *œil de lièvre.* Dans cette affection, la paupière supérieure est rétractée ou trop étroite pour recouvrir, en s'abaissant, la totalité du globe de l'œil, qui reste alors

toujours découvert, même pendant le sommeil. Le globe de l'œil est ainsi toujours en contact avec les corps extérieurs. Cette maladie est ordinairement le résultat d'une brûlure, de la gangrène ou d'une plaie avec perte de substance. Elle n'est curable que par une opération (Blépharo-plastie).

Renversement des paupières. Dans cette affection, l'une ou l'autre des deux membranes des paupières, la peau ou la conjonctive, est allongée par rapport à l'autre. Il y en a de deux espèces, l'une en dehors (ectropion), l'autre en dedans (entropion); cette dernière, toujours accompagnée du renversement des cils vers l'œil, constitue le trichiasis. Le renversement des paupières en dehors peut dépendre d'un ulcère, d'une brûlure, d'une plaie et d'un relâchement de la conjonctive palpébrale.

Orgeolet ou *grain d'orge.* C'est un furoncle des paupières, qui s'observe plus souvent à la supérieure qu'à l'inférieure. Il dépend souvent de l'embarras gastrique, de l'excès de liqueurs spiritueuses, etc.

Trichiasis. Déviation des cils avec renversement en dedans de la paupière. Les cils, naturellement recourbés en dehors, peuvent se tourner en dedans, irriter la conjonctive par leur présence, et déterminer une ophthalmie qui, devenant chronique par la continuité de l'irritation, est accompagnée de taches et d'ulcérations de la cornée. Les cartilages tarses affectent souvent la même direction que les cils, ce qui complique la maladie. Les causes les plus ordinaires sont des dartres, la syphilis, des brûlures, des plaies, etc.

Adhérence des bords libres des paupières. Cette maladie est peu commune et rarement congéniale; elle peut être la suite de la petite-vérole, d'une brûlure, d'un ulcère, etc.

Adhérence des paupières au globe de l'œil. Plus grave que la précédente, cette maladie peut provenir d'un vice congénial ou d'une opération pratiquée sur l'œil. Il y a toujours cécité, si l'adhérence s'étend jusqu'à la cornée transparente.

Encanthis. Tumeur comme verruqueuse, souvent avec dégénérescence cancéreuse de la caroncule lacrymale qui peut provenir d'une irritation locale ou bien d'une maladie spécifique. Ses symptômes sont un excès du volume de la caroncule; l'impossibilité de fermer les paupières; l'aspect rugueux de la partie et quelquefois une douleur lancinante comme dans le cancer.

Maladies des points et des conduits lacrymaux.

Les points et les conduits lacrymaux peuvent perdre la faculté qu'ils ont d'absorber les larmes pour les porter dans le canal nasal. Cette affection provient souvent d'un état atonique de ces parties, ou de l'accumulation de mucosités. Ces canaux peuvent aussi être oblitérés par suite d'ulcères varioliques.

Tumeur et fistule lacrymales. La tumeur et la fistule lacrymales ne sont qu'une même maladie considérée à des époques différentes (Velpeau).

La tumeur lacrymale (hernie, hydropisie du sac lacrymal, fistule plate, cachée, incomplète) est une tumeur siégeant au grand angle de l'œil et formée par l'accumulation des larmes et des mucosités dans le canal nasal et dans le sac lacrymal. La fistule lacrymale est un ulcère fistuleux au grand angle de l'œil, communiquant dans le sac lacrymal, et donnant issue aux larmes et à une matière puriforme; elle est la suite de l'inflammation de la tumeur lacrymale.

Causes. Tout ce qui peut ralentir ou empêcher le cours des larmes dans le canal nasal, tels que le défaut congénial de ce canal, la largeur et l'aplatissement du nez dans sa partie supérieure; l'inflammation chronique et l'épaississement de la pituitaire et du prolongement muqueux du canal nasal; l'inflammation qui succède à la variole, à la rougeole, à la scarlatine, ou qui est due aux vices scrofuleux, dartreux, vénérien, etc.; des fractures avec enfoncement des os propres du nez et de l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur; des exostoses; les polypes des fosses nasales et du sinus maxillaire; des corps étrangers et des concrétions calculeuses du canal nasal. L'atonie du sac lacrymal, regardée comme cause par Fabrice d'Aquapendente, n'est ordinairement qu'une conséquence de la tumeur. D'après Scarpa, l'altération puriforme de la sécrétion des glandes de Méibomius et des follicules de la conjonctive, altération qu'il nomme flux palpébral puriforme, est la cause la plus fréquente de la maladie qui nous occupe.

Symptômes. Sentiment d'humidité à la surface du globe de l'œil et de sécheresse dans la narine du même côté; la tumeur paraît et se forme lentement; alors épiphora continuel. Cette tumeur, située au grand angle de l'œil, est ovoïde, circonscrite, molle, indolente, sans chaleur et sans changement de couleur

à la peau ; elle est plus volumineuse le matin que le soir ; elle cède à la pression ; et alors le liquide sort par les points lacrymaux seulement, ou par ces ouvertures et par le canal nasal à la fois ; ce fluide est tantôt visqueux et transparent ; d'autres fois il est épais, trouble, puriforme ; la tumeur vidée reparaît après un temps plus ou moins long ; d'abord molle et facile à vider, elle devient avec le temps très-dure et ne peut que difficilement ou même pas du tout se vider par la compression. La tumeur étant abandonnée à elle-même, le fluide devient plus épais, plus visqueux et âcre ; les bords des paupières s'engorgent ; les glandes de Méibomius, qui fournissent une sécrétion puriforme, les collent entre eux pendant la nuit ; l'inflammation s'empare de la tumeur à diverses reprises ; elle n'occupe d'abord que les parois du sac ; plus tard elle s'étend au tissu cellulaire sous-cutané, à la conjonctive, à la peau du nez, du front et de la joue, et se termine par la formation d'un abcès au-devant du sac ; on l'ouvre, ou il s'ouvre spontanément ; la tumeur s'affaisse ; l'on voit s'écouler un mélange de pus, de mucosités et de larmes, et la fistule est établie. Quelquefois un ou plusieurs abcès se forment au-devant du sac avant qu'il soit perforé. La fistule lacrymale s'ouvre ordinairement sur la peau, vis-à-vis la partie moyenne ou inférieure du sac ; elle a quelquefois plusieurs ouvertures extérieures correspondant à une seule ouverture interne ; elle est simple ou compliquée de l'oblitération de l'un ou des deux conduits lacrymaux, de callosités, d'ulcérations, de fongosités, de carie, de nécrose de l'os unguis, avec ou sans communication dans l'intérieur des fosses nasales.

Diagnostic. Il ne faut pas confondre la tumeur lacrymale avec l'anchylops, ou engorgement phlegmoneux, qui se forme parfois sous la peau qui recouvre le sac lacrymal ; lorsque dans ce cas l'abcès s'ouvre, il ne reste pas fistuleux et ne donne pas issue aux larmes.

Pronostic. Ne présente pas de gravité.

Traitement. *A*. Sans opération ; moyens médicaux ; sangsues, topiques, pommades au précipité rouge, dont on enduit les paupières. *B*. Avec opération : 1° cathétérisme et injections ; 2° dilatation permanente (canule), temporaire (séton, corde à boyau) ; 3° cautérisation du sac ; 4° établir un nouveau canal ; 5° fermer l'ancien : ces méthodes ne comptent pas moins de quarante procédés.

Maladies du globe de l'œil.

Plaies de la cornée. Elles peuvent être non pénétrantes, et alors elles sont peu importantes; ou pénétrantes, et alors elles sont d'autant plus dangereuses, qu'elles sont plus considérables et qu'elles se rapprochent davantage du centre de la cornée, à cause de la cicatrice opaque qui en résulte. S'il n'y a que l'humeur aqueuse d'écoulée, elle se renouvelle bientôt; souvent la vision est anéantie par des cicatrices épaisses, par la fonte de l'œil, par l'hypopion, la cataracte, etc.

Plaies de la sclérotique. Dans ce cas, la choroïde et la rétine sont souvent atteintes par l'instrument; de là naissent des douleurs vives et des vomissements. Si la plaie est large, l'humeur vitrée s'écoule en abondance et il peut y avoir hernie de l'iris.

Conjonctivites (*ophthalmie catarrhale,* de Beer). On donne ce nom à l'inflammation de la conjonctive. Elle est aiguë ou chronique, continue ou intermittente; elle affecte souvent les deux yeux; souvent elle se porte alternativement de l'un à l'autre. Elle a régné plusieurs fois épidémiquement.

Conjonctivite aiguë. — Causes. Elles sont tantôt directes, telles que la présence de corps étrangers sous les paupières, les coups, les plaies, les piqûres, les opérations sur l'œil, le renversement des cils, les vapeurs irritantes, une lumière solaire très-vive sur un sable brûlant (ophthalmie d'Égypte), la couleur éclatante de la neige, un coup de vent frais sur les yeux. D'autres fois cette maladie paraît due à un virus mis en contact avec la conjonctive ou répandu dans toute l'économie, tel que celui de la variole ou de la vérole. Tantôt ces causes sont indirectes, telles que l'impression du froid sur la tête ou sur le corps échauffé. Quelquefois enfin ces causes sont inappréciables.

Symptômes anatomiques et physiologiques. La conjonctivite aiguë peu intense débute assez fréquemment par la sensation de petits grains de sable existant sous les paupières, accompagnée ordinairement de chaleur et de cuisson; la conjonctive palpébrale et oculaire s'injecte; quelquefois c'est cette dernière seulement; la sécrétion des larmes est augmentée ainsi que celle des glandes de Méibomius; l'œil est humide pendant le jour; il s'y forme des filaments et des flocons muqueux, et le matin

les cils sont agglutinés par une matière visqueuse et jaunâtre; l'impression de la lumière est pénible. Cette affection n'est pas ordinairement accompagnée de mouvement fébrile.

Dans la conjonctivite aiguë intense, la douleur est très-vive, la chaleur brûlante, mais il n'y a pas de *photophobie;* les paupières sont gonflées; quelquefois la sécrétion des larmes est suspendue et l'œil reste sec; mais le plus ordinairement les larmes coulent en abondance, sont brûlantes et inondent les joues qu'elles excorient; il y a alors *kérato-conjonctivite.* La conjonctive, entièrement rouge, se gonfle, se boursoufle; elle forme autour de la cornée un bourrelet circulaire qui fait paraître cette membrane comme enfoncée (*chemosis*), et souvent le sang brise quelques vaisseaux et coule avec les larmes; la vision est confuse, les objets paraissent quelquefois colorés en rouge. Ces phénomènes locaux sont accompagnés de symptômes généraux : une fièvre intense se déclare; les artères temporales battent avec force; la céphalalgie la plus violente et l'insomnie tourmentent le malade; il survient fréquemment des nausées et des vomissements; quelquefois, mais rarement, du délire et des convulsions.

L'inflammation peut s'étendre à tout le globe de l'œil; alors les douleurs deviennent atroces, des battements profonds ont lieu dans l'intérieur de l'organe, qui s'étend, dépasse le niveau de l'orbite et menace de se déchirer; du sang et du pus se mêlent aux humeurs de l'œil; quelquefois la cornée se rompt et l'œil se vide; souvent des symptômes d'inflammation cérébrale accompagnent cette affection qui prend le nom d'ophthalmie interne ou phlegmon de l'œil.

Terminaison. La conjonctivite aiguë, légère, se termine par résolution en trois ou quatre jours. Celle qui est intense dure ordinairement de quinze à vingt jours, et se termine souvent par résolution; d'autres fois elle passe à l'état chronique, et, ce qui est très-fréquent, se complique de kératite : alors elle est la cause ordinaire des taches de la cornée, dites *leucoma* et *albugo*, du staphylôme, du ptérygion, des pustules; enfin elle peut s'étendre à tout le globe de l'œil et entraîner la perte de cet organe, et même celle du malade.

Diagnostic différentiel (*V.* Kératite, p. 504).

Entre autres variétés de l'ophthalmie aiguë, on peut distinguer : 1° la *conjonctivite* angulaire; 2° la papuleuse; 3° la gra-

nuleuse ; 4° la *conjonctivite puriforme des nouveau-nés*, caractérisée par un gonflement considérable des paupières qui ne peuvent être écartées; à ce gonflement qui dure quelques jours, succède une sécrétion abondante de mucosités puriformes. L'*ophthalmie d'Égypte*, qui tourmenta les soldats français pendant la campagne d'Égypte et causa la mort de plusieurs, se rapporte à cette variété.

5° La *conjonctivite blennorrhagique* qui succède tantôt à la suppression d'une blennorrhagie urétrale, d'autres fois au contact sur l'œil de la matière qui s'écoule de la verge. Le plus souvent elle attaque les deux yeux. Aux phénomènes d'une ophthalmie intense se joint une exhalation d'un mucus verdâtre semblable à celui de la verge. Elle a une marche très-rapide, et menace l'œil d'une prompte destruction. Swediaur distingue trois espèces d'ophthalmie blennorrhagique : 1° celle par suppression d'un écoulement; 2° celle par contact immédiat (*psorophthalmie*); et 3° celle par infection générale.

6° La *conjonctivite des boutons varioliques, des dartres;* elle occupe ordinairement le bord libre des paupières, l'éraille et fait tomber les cils.

Traitement des conjonctivites. A. Les moyens généraux suffisent pour éteindre cette maladie : saignées, sangsues, purgatifs. — *B.* Locaux : topiques, collyres au sulfate de zinc, sublimé, alun; mais surtout le collyre avec nitrate d'argent, de 5 à 30 ou 50 centigr. par 30 grammes d'eau (Velpeau); instiller dans l'œil trois fois le jour. Quand il y a chémosis inflammatoire pur et simple, quelque intense qu'il soit, ce collyre, aidé des moyens généraux, réussit promptement. Les scarifications du *chémosis* ne guérissent pas aussi vite que la solution au nitrate d'argent; elle convient encore à la conjonctivite *chronique* et *purulente* (1 gramme pour 30 d'eau).

Conjonctivite chronique. Elle siége principalement dans la conjonctive palpébrale et surtout dans l'inférieure. Elle succède le plus ordinairement à la conjonctive aiguë; quelquefois elle est primitive et affecte principalement les individus faibles. Ses symptômes sont ceux de l'état aigu avec une intensité moindre : c'est une douleur obscure qui cesse et revient par intervalles, et qui est souvent produite par les veilles et les excès; c'est une rougeur et un gonflement de la conjonctive de la paupière inférieure surtout. Lorsqu'on découvre cette dernière, on la

voit d'un rouge plus ou moins uniforme, ponctué ou coupé de lignes perpendiculaires très-régulières; quelquefois le bord libre est ulcéré, inégal et privé de cils; il y a faiblesse de la vue, qui ne permet pas un travail soutenu, et un larmoiement continuel; une chassie plus ou moins abondante agglutine les paupières tous les matins.

Quand elle est bornée aux paupières, la conjonctivite chronique prend le nom de *blépharite*.

Blépharites. M. Velpeau décrit : *A.* 1° des blépharites muqueuses simples, granuleuses, purulentes.

1° *Signes anatomiques. a. Simple* (ou *inflammatoire*). Après avoir renversé la paupière enflammée, on voit une rougeur partielle ou générale foncée. Cette rougeur est constituée par un réseau de vaisseaux violacés, tortueux, anastomosés un grand nombre de fois, qui se terminent en avant par des filaments capillaires et semblent se perdre dans les follicules de Méibomius. Ce réseau est caractéristique.

2° *Physiologiques ou fonctionnels*. Sensation de graviers. Mais ce signe est commun. Il en est de même de la sécheresse. Sentiment de chaleur, d'engourdissement dans l'œil; de la sécrétion muqueuse.

b. Granuleuse. On voit à la face interne de la paupière (ordinairement à l'œil nu, mieux encore à la loupe) une infinité de reliefs, qui donnent à la conjonctive palpébrale un aspect sablé, caractéristique. De plus, teinte rouge, comme dans la blépharite muqueuse. La paupière donne l'idée d'une plaque criblée de petits reliefs, à la manière du chagrin.

Plus tard, la conjonctive paraît comme boursouflée; les granulations elles-mêmes se transforment parfois en véritables végétations fongueuses. Le contour de l'œil est comme bouffi.

c. Purulente. La conjonctivite purulente appartient à l'œil comme aux paupières, chez les adultes; chez les nouveau-nés, au contraire, l'ophthalmie purulente se concentre presque toujours sur la conjonctive palpébrale.

B. Blépharite glanduleuse. C'est-à-dire inflammation des follicules sécréteuses de la face interne des paupières : c'est-à-dire glandes de Méibomius.

a. Blépharite glanduleuse simple. Rougeur vive en approchant des cils; sorte de ruban transversal, monté en demi-lune sur le cartilage tarse. Les vaisseaux de cette bandelette sont

fins, nombreux. Les grains qu'on observe sont constitués sur les follicules.

b. Blépharite diphtéritique. Elle ne diffère de la précédente que par la présence d'un liséré blanc grisâtre, donnant l'idée d'une concrétion plastique membraniforme. Elle diffère des autres par sa ténacité, son traitement.

C. Blépharite ciliaire. La portion ciliaire du bord libre des paupières présente au moins trois nuances de blépharites.

a. Furfuracée. Léger liséré rose, jaunâtre, pointillé entre le milieu des cils, surtout du côté cutané de la paupière; de petites *écailles furfuracées* couvrent habituellement ce liséré. Le prurit, la démangeaison, existent d'ailleurs assez souvent sans autre lésion de la paupière, sans rougeur de la conjonctive, sans sécrétion morbide. Une infinité de malades s'en aperçoivent à peine.

b. Blépharite exulcereuse. Sortes d'excoriations, d'ulcérations superficielles qui s'introduisent souvent entre les cils, qu'elles dégarnissent, et dont elles favorisent la chute. Il existe une matière qui se transforme en croûte.

c. Folliculeuse. Siége dans les follicules mêmes du pourtour de la racine des poils. Ici le mal débute par de petites pustules du volume d'un grain de millet. Discrètes ou confluantes, elles fournissent une matière gluante; des croûtes qui collent les cils. Les cils tombent.

Causes des blépharites. Toutes les causes irritantes. Celles des ophthalmies en général.

Marche des blépharites. Elles peuvent s'étendre à la cornée, à la conjonctive.

Traitement. — *A. Général.* Saignées, vésicatoires, rarement utiles.— *B. Local.* Les topiques : 1° collyre, sulfate de zinc, nitrate d'argent; 2° pommade de Desault, etc. (précipité rouge); 3° la cautérisation avec le sulfate de cuivre.

Kératites.

La kératite est l'inflammation de la cornée.

Vetch est le premier qui l'ait décrite à part. Wardrop, en 1808, en fit ressortir les principaux caractères et admit trois variétés : une pour la couche superficielle ou conjonctivale, une autre pour la membrane de l'humeur aqueuse, une troisième pour le tissu propre de la cornée.

La kératite est fréquente. L'enfance y paraît plus exposée que l'âge adulte. Elle résulte de causes traumatiques, telles que les coups, les plaies, les brûlures, les corps étrangers, etc.; l'air froid et humide, l'action immédiate du pus, des matières virulentes ou des liquides malpropres introduits entre les paupières, la produisent. Enfin, elle est souvent consécutive aux inflammations de la conjonctive et de la sclérotique, et s'observe en même temps que l'ophthalmie scrofuleuse, syphilitique, hémorrhagique, etc.

Variétés. Relativement à sa marche, nous diviserons la kératite en aiguë et chronique : relativement à son siége et à son étendue, nous distinguerons la kératite 1° externe; 2° interstitielle; 3° profonde; 4° diffuse ou circonscrite, générale ou partielle.

A. Kératite aiguë. La kératite aiguë débute tantôt par la cornée. Elle est presque toujours alors le résultat d'une lésion traumatique. La cornée revêt promptement la couleur terne de pierre à fusil, mentionnée par Vetch, s'épaissit, se ramollit, et passe souvent à la suppuration. Il y a photophobie, larmoiement abondant et douleur profonde. Tantôt elle débute par la sclérotique. La cornée prend une teinte opaline, se ramollit, devient plus saillante, et se ternit légèrement comme une glace sur laquelle on vient de souffler. La douleur est légère, peu profonde.

a. Signes anatomiques. Si la kératite s'étend de la circonférence au centre et est intense, la cornée prend alors une teinte vert d'eau. Examinée à la loupe, elle présente un aspect granulé, comme si elle était couverte de sable. C'est ce qu'on observe surtout dans la kératite externe. La conjonctive forme autour de la cornée un cercle d'un quart ou d'une demi-ligne, de manière à l'enchâsser comme dans un anneau. Souvent la conjonctive épaissie se prolonge sur la cornée sous forme de plaque semi-lunaire ou triangulaire.

La rougeur circonvoisine est formée de deux plans : le premier appartenant à la conjonctive, d'une teinte violacée, mobile, composé de vaisseaux tortueux et anastomosés de manière à former un réseau plus ou moins serré; le deuxième appartenant à la sclérotique près de la cornée, d'un rouge carmin pâle, plus profond, et formé de vaisseaux parallèles embrassant la cornée à la manière d'un *anneau radié*.

Cet *anneau* se remarque à tous les degrés de la maladie. 1° Dans la kératite superficielle, la couche externe de la cornée finit par se soulever sous forme de phlyctène ou se détruit sur quelques points. On aperçoit sur son bord tantôt une espèce de coupure comme si on l'avait tranchée d'un coup d'ongle, tantôt une ou plusieurs dépressions. La cornée enfin peut prendre l'aspect d'un diamant.

2° La kératite interstitielle commence par les lames moyennes de la cornée qui s'obscurcit. Le malade est offusqué par un brouillard que le chirurgien distingue à peine. Les radiations antérieures de l'anneau vasculaire se trouvent masquées par la teinte opaline que prend le contour de la cornée. Une zone ou terne, ou lactée, ou jaunâtre, formant tantôt un cercle complet, tantôt un ou deux segments ou demi-lune, et paraissant due à l'infiltration de lymphe plastique entre les lames de la cornée, les sépare de la portion encore diaphane de l'œil (Lawrence).

C'est à cette variété que doit se rapporter la kératite *ponctuée;* outre les signes anatomiques précédents, cette dernière présente un nombre plus ou moins considérable de petits points blancs de lymphe plastique, séparés les uns des autres et incrustés dans la cornée.

3° La kératite profonde est caractérisée par le développement de plaques opaques et de vaisseaux qui semblent ramper ou reposer sur la face antérieure de la membrane de l'humeur aqueuse (Jüncken). Wardrop avoue ne l'avoir jamais bien observée.

Ces trois nuances de kératite ne demeurent pas distinctes et finissent par se confondre. La kératite ne suit pas toujours une marche régulière. En vingt-quatre heures, on a vu la cornée s'infiltrer de lymphe plastique.

La kératite aiguë est presque toujours générale et diffuse. Parfois cependant elle est partielle et n'occupe que le quart, la moitié interne, externe, supérieure ou inférieure de la cornée.

b. Signes physiologiques. Ils ne sont pas très-nombreux, mais ils sont très-importants : 1° la *douleur* plus ou moins vive; 2° la *photophobie;* 3° le *larmoiement.* Ces deux derniers servent à établir le *diagnostic différentiel* de la conjonctivite et de la kératite. Quand on les rencontre dans la conjonctivite, c'est qu'elle est compliquée de kératite (Velpeau).

La kératite peut se *terminer* par résolution. Si celle-ci a lieu

avant le ramollissement de la cornée et l'infiltration de lymphe plastique, la vision se rétablit complétement. Dans le cas contraire, il reste des dépressions, un albugo, un leucoma, un néphilion. La kératite se termine assez souvent par ulcération. Ce mode de terminaison se remarque surtout dans la kératite superficielle. Elle peut encore se terminer par suppuration et gangrène, ou par un staphylôme.

Pronostic. Très-grave.

Traitement. L'inflammation sera combattue : *A*. par la saignée générale, si le sujet est jeune et vigoureux; *B*. par les sangsues autour de l'orbite, à la tempe, derrière les oreilles; *C*. par les ventouses scarrifiées à la nuque et aux tempes, préférées par Lawrence; *D*. par les vésicatoires; *E*. les évacuants. Enfin, les préparations de belladone et d'opium, les collyres avec acétate de plomb, nitrate d'argent, sulfate de zinc, sont employés avec avantage, le calomel à l'intérieur, etc.

Kératite chronique. La kératite chronique était peu connue. M. Mirault l'a décrite dans un mémoire (*Arch. gén. méd.*, 1834). Elle est primitive ou consécutive à la kératite aiguë (Velpeau).

Caractères anatomiques. Comme la kératite aiguë, elle commence tantôt par le centre, tantôt par la circonférence de la cornée.

a. La première espèce est loin d'être aussi rare qu'on le croit généralement. Voici les caractères qu'elle présente : la cornée paraît obscurcie par un léger brouillard. Examinée à la loupe, elle est criblée de petites plaques opaques (Mirault). L'inflammation augmentant, le brouillard s'épaissit, la cornée devient lactescente, comme imbibée d'eau de savon. Les frottements de l'œil sont douloureux, il y a photophobie, larmoiement, et bientôt des filaments rouges se voient sur les confins de la sclérotique.

b. La deuxième espèce est de beaucoup plus fréquente. On y distingue le même anneau vasculaire que dans la kératite aiguë, mais il est moins régulier et moins prononcé. Les vaisseaux sont de deux ordres; ceux de la conjonctive moins nombreux, moins régulièrement distribués; ceux des branches ciliaires plus droits. Le plus ordinairement ils sont côtoyés par un nombre double de stries opalines qui, dans certains cas, déterminent par leur confusion un obscurcissement complet.

La vascularisation présente des nuances. Tantôt elle a la forme semi-lunaire et occupe alors le plus souvent les angles oculaires où se terminent les artères ciliaires longues ou les extrémités du diamètre vertical de la cornée, c'est-à-dire les points où s'épanouissent les artères ciliaires courtes. Tantôt elle est superficielle. D'autres fois elle est profonde et générale, et aussi manifeste au centre qu'à la circonférence.

Dans le premier cas, la vascularisation est accompagnée ou d'une transparence presque complète du point malade, ou de granulations fines et d'une teinte grise brunâtre.

Dans le deuxième cas, la membrane est couverte de granulation cendrée. Les vaisseaux la sillonnent dans tous les sens et forment, en s'anastomosant, un épais réseau, une sorte de voile mollasse, fongueux, rougeâtre, comme charnu : c'est ce qu'on appelle *pannus*.

Dans la kératite diffuse, générale, interstitielle et profonde, la cornée se présente sous l'aspect d'un verre marbré de blanc ou de gris et strié de rouge.

Les *causes* de la kératite chronique sont les mêmes que celles de la kératite aiguë. Les hémorrhoïdaires, les scrofuleux, les rhumatisants, les individus affectés de syphilis y sont plus prédisposés. La blépharite chronique et granuleuse en est une cause déterminante très-commune.

Pronostic. La kératite chronique est une maladie fâcheuse. Rarement cependant elle entraîne la fonte de l'œil et même la suppuration de la cornée. La kératite fongueuse est une des variétés les plus graves et des plus rebelles. La kératite chronique est sujette à de fréquentes récidives (Wardrop).

Traitement. Cette maladie est très-rebelle. M. le professeur Velpeau a vu tout échouer contre elle : laudanum pur, solution de nitrate d'argent, cautérisation annulaire, excision des vaisseaux qui alimentent l'inflammation.

Hydrophthalmie, *hydropisie de l'œil.* Cette maladie est très-rare; ses causes sont les mêmes que celles des ophthalmies; tantôt elle dépend de l'augmentation de l'humeur aqueuse : alors l'iris est concave et porté en arrière; tantôt elle est le résultat de l'augmentation de l'humeur vitrée : alors l'iris est convexe et porté en avant; tantôt les deux humeurs sont également augmentées. Dans cette maladie, la cornée est plus proéminente que dans l'état naturel; la vue, dans le commen-

cement, diminue; il y a insomnie, douleurs vives au fond de l'œil malade. Dans sa dernière période, la vue se perd totalement; le globe augmente de volume; il ne peut être recouvert par les paupières. Cette maladie est difficile à guérir lorsqu'elle a déjà fait des progrès.

Ptérygion, *onglet*, *ongle*, *unguis*, *pannus*. Dégénérescence d'une partie de la conjonctive, qui s'épaissit, perd sa transparence et prend une couleur rougeâtre. Cette affection, qui siége toujours à l'angle interne de l'œil, a la forme d'un triangle dont le sommet se prolonge sur la cornée transparente. S'il existe plusieurs ptérygions réunis, ils forment *pannus;* ils sont toujours plus adhérents à la cornée qu'à la sclérotique.

Causes. Les ophthalmies aiguës ou chroniques et surtout la variole.

Taches de la cornée. On comprend sous cette dénomination : 1° les *nuages*, qui ont leur siége dans la portion de la conjonctive qui recouvre la cornée; 2° l'*albugo*, lorsque ces taches existent dans la cornée; 3° le *leucoma*, qui est produit par une cicatrice de cette dernière membrane.

Nuages. Obscurcissement léger et récent de la conjonctive transparente, accompagné ou précédé d'ophthalmie chronique, qui ne dérobe point complétement la vue des objets, mais les laisse apercevoir comme à travers une gaze.

Albugo. Épanchement entre les lames de la cornée, presque toujours produit par une ophthalmie grave, une métastase variolique, la syphilis, les écrouelles.

Leucoma. Il est formé par une cicatrice de la cornée et il est incurable.

Ulcères de la cornée. Ce sont des solutions de continuité de la cornée qui ne tendent point à la guérison. Ils reconnaissent pour causes : les abcès de cette partie, les plaies par instruments contondants, tranchants ou piquants; de l'existence des vaisseaux variqueux, de fongosités, le virus vénérien scrofuleux ou cancéreux.

Abcès oculaires. Ils peuvent avoir lieu entre les lames de la cornée (*unguis*), dans la chambre antérieure et postérieure de l'œil (*hypopion*), ou dans toute la cavité du globe de l'œil (*grands abcès* de cet organe). Les *causes* de ces maladies sont les mêmes; mais elles sont plus intenses dans l'hypopion que dans l'unguis, et dans les grands abcès que dans l'hypopion.

Ces causes sont : les ophthalmies simples, vénériennes ou varioliques; les coups, les chutes, les blessures, les opérations sur l'œil, les topiques gras sur la cornée transparente, etc.

Unguis. — Abcès de la cornée. On donne ce nom à une accumulation de pus entre les lames de cette membrane.

Hypopion. — Abcès des chambres de l'œil. Dans cette maladie, la transparence de l'humeur aqueuse est troublée par un liquide puriforme.

Grands abcès de l'œil. Ils résultent souvent d'une percussion très-forte sur l'organe; alors douleur profonde, fièvre très-intense, délire; s'il existe des pulsations marquées, si les accidents inflammatoires se calment sans diminution du volume de l'œil, qui s'élève inégalement en quelques points de son étendue, si des frissons irréguliers surviennent, on peut croire qu'il existe un abcès dont le pus doit être évacué.

Iritis.

Définition. On donne le nom d'*iritis* à l'inflammation de l'iris. L'iritis est *aiguë* ou *chronique*, *traumatique* ou *spontanée*, *simple* ou *spécifique*.

A. Iritis aiguë. A l'état aigu, l'iritis présente trois degrés ou périodes :

1re *période. a. Symptômes anatomiques* (*objectifs*). Ils sont fournis par l'aspect de la pupille, de l'iris, de la cornée, de la sclérotique des vaisseaux et des humeurs de l'œil.

Dans les premiers temps de l'iritis, la pupille se resserre légèrement et perd de sa mobilité tout en conservant la régularité de ses formes. La partie antérieure de l'œil offre un aspect brillant et comme baigné de larmes. La cornée conserve sa transparence; la conjonctive n'est ni épaisse, ni injectée : on voit dans l'épaisseur de la sclérotique, vis-à-vis du cercle ciliaire et un peu en arrière, un anneau rouge formé de vaisseaux fins. Bientôt la pupille se resserre davantage et devient immobile, en même temps elle s'obscurcit, semble contenir une sorte de fumée ou de nuage léger et prend l'aspect velouté. La totalité de l'iris semble s'incliner en arrière dans certains cas, quelquefois en avant. Sa couleur subit aussi des changements, qui commencent par l'anneau pupillaire : cet anneau prend une teinte qui varie d'après la coloration naturelle de l'iris; ainsi,

il devient verdâtre ou jaunâtre dans les iris bleus, rougeâtre, briqueté dans les iris bruns, etc. La totalité de l'iris devient plus vasculaire, plus rouge, semble entrer en turgescence et s'épaissir.

b. Symptômes physiologiques (*subjectif*). Le premier est là *douleur* plus ou moins violente, la *photophobie* qui manque rarement (Velpeau), l'affaiblissement ou la perte de la vision.

c. Quant aux *accidents généraux*, souvent ils n'existent pas ; quelquefois il y a de la fièvre, de l'insomnie ; la langue est blanche, etc.

2e *période.* Exacerbation de tous les symptômes ; la pupille devient anguleuse, inégale, frangée ; le fond de l'œil se trouble, on y aperçoit des filaments ou parcelles de lymphe plastique réunies, tantôt en forme de nuage, de réseau, de manière à obturer plus ou moins la pupille, à déterminer des adhérences, ou synéchies antérieures, postérieures. Si l'inflammation est très-aiguë, il existe presque toujours un certain degré de conjonctivite et un *anneau vasculaire* dans le tissu de la sclérotique. Cet anneau ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères ; chez quelques sujets, il s'avance jusqu'au tissu de la cornée et semble se prolonger dans les couches les plus superficielles de cette membrane, à une demi-ligne en avant du cercle ciliaire ; tantôt il s'arrête juste à l'union de la sclérotique et de la cornée. Cet anneau, qui se rencontre aussi dans la *kératite*, ne manque presque jamais dans l'*iritis* (Velpeau).

3e *période.* A cette période la douleur est plus vive ; le globe de l'œil semble être distendu ; l'orbite paraît trop étroit ; la *photophobie* et le larmoiement diminuent au lieu d'augmenter ; mais c'est alors que les accidents généraux, fièvre, délire, apparaissent le plus souvent : en même temps, la pupille devient de plus en plus irrégulière et se ferme tirée en tous sens par des filaments, des franges plastiques qui partent de sa circonférence pour se porter les uns vers les autres, ou en arrière. L'*iritis* est devenue chronique.

Cependant, cette maladie peut encore se terminer : 1° par résolution ; on voit alors disparaître peu à peu les nuages, flocons albumineux qui obstruaient la pupille ; 2° par adhérences de l'iris aux parties voisines ; 3° par la formation de végétations dans son tissu (sorte de condylômes indiquant la nature

syphilitique, pour certains auteurs); 4° par une fausse cataracte. Ainsi, en *résumé :* douleur sourde, profonde, dans l'œil et l'orbite, douleur lancinante au front et à la tempe; rougeur nulle ou peu intense à l'extérieur du globe oculaire et dans le tissu des paupières; resserrement, inégalités, immobilité de la pupille, coloration plus foncée, aspect villeux, taches irrégulières de l'iris, troubles de la vision.

Causes. Les causes de l'iritis sont les mêmes que celles des inflammations en général : les changements de température, la prédisposition individuelle, etc. Cependant, on les a rangées sous deux chefs principaux.

a. Traumatiques. Coups, blessures, opération de cataracte.

b. Spécifiques. Le nombre de ces dernières est considérable, d'après l'école allemande, Beer, Mackensie, etc.

Nous passerons sous silence l'iritis typhoïde, arthritique, rhumatismale. Les scrofules et la syphilis sont seules capables de provoquer le développement de certaines iritis : quant à leurs signes distinctifs tirés de la *teinte cuivrée* ou *plombée* de l'iris, des végétations que Beer appelle condylômes, ces signes ne se rapportent pas plus spécialement à ces deux variétés d'*iritis*, qu'à l'iritis franche, inflammatoire aiguë, et par conséquent ne peuvent servir à leur donner un caractère *pathognomonique.*

Le *pronostic* de cette affection est grave.

Traitement. — A. Moyens généraux. 1° Les émissions sanguines pendant la première période; sangsues, saignées; 2° calomel à l'intérieur, à doses fractionnées (par exemple, 0,50 cent. en 10 doses dans la journée); 3° révulsifs, vésicatoires, séton à la nuque.

B. Moyens locaux. Ces moyens, qui agissent seulement comme topiques, ne pouvant pénétrer jusqu'à l'iris, n'ont réellement aucune prise directe sur son inflammation (Velpeau). Ce professeur conseille néanmoins, au début, des compresses imbibées d'eau mucilagineuse, un collyre avec 20 à 30 cent. d'acétate de plomb, dont 125 d'eau de roses, s'il y a complication de kératite; et en ajoutant 15 gouttes de laudanum, si la douleur est vive. Restent encore l'onguent mercuriel et la belladone employés seuls ou associés, en frictions sur la base de l'orbite. Ces moyens agissent comme résolutifs dans l'*iritis syphilitique.* Aux moyens précédents, on joindra les préparations mercurielles (proto-iodure) administrées à l'intérieur.

Hernie de l'iris. — *Staphylôme.* C'est à la sortie de l'iris à travers la cornée que l'on a donné ces noms. Cette maladie se manifeste ordinairement à la suite d'une plaie de la cornée transparente.

Occlusion de la pupille. Cette maladie est congéniale chez quelques enfants qui viennent au monde avec la pupille fermée par une membrane; elle peut être cependant accidentelle, lorsqu'à la suite d'une opération, la pupille s'est effacée, ou que cette ouverture, très-contractée, empêche les rayons lumineux d'arriver jusqu'au fond du globe de l'œil (*V.* Iritis).

Amaurose.

(*Amaurosis*, de ἀμαυρός, obscur. *Gutta serena. Suffusio nigra. Cataracta nigra* des Allemands.)

L'amaurose est la diminution ou la perte totale de la vue, dépendant immédiatement d'un état pathologique de la rétine ou du nerf optique, ou de ses ganglions encéphaliques, le plus ordinairement avec immobilité de la pupille, tandis que les différents milieux de l'œil conservent leur transparence.

Causes. Elles sont extrêmement importantes à étudier, puisque sur leur connaissance seule est fondée une bonne méthode de traitement. L'âge n'a pas d'influence bien marquée, non plus que le sexe, ni la différence de races. Les yeux noirs y sont beaucoup plus sujets que les yeux bleus. L'amaurose est quelquefois héréditaire. Considérées sous un point de vue général, les *causes* efficientes de cette maladie peuvent se rapporter, selon Richter et Demours, à trois ordres, qui indiquent deux méthodes générales de traitement; de là, la distinction qu'il établit en :

1° *Amaurose par sthénie* ou *pléthore*, qui est tantôt générale (suppression d'un flux sanguin habituel, les efforts violents, ceux de l'accouchement, par exemple); tantôt locales; c'est ainsi que l'amaurose suit quelquefois une ophthalmie plus ou moins intense; tout ce qui irrite la rétine (feu vif, lecture de caractères très-fins, usage du microscope, vapeurs des fosses d'aisances, commotion violente, celle d'un soufflet, par exemple; contusions, plaies, corps étrangers, opération de la cataracte par abaissement);

2° *Amaurose par asthénie* qui est aussi tantôt générale

(excès vénériens, pertes de sang, suppuration excessive, habitation de lieux humides, froids et obscurs, aliments malsains); tantôt locale (vue fixée longtemps sur des objets petits et fortement éclairés, commotion des nerfs frontaux);

3° *Amaurose par causes inconnues.* Telle est l'amaurose qui se développe dans un accès d'hystérie ou d'hypochondrie, dans certaines fièvres, etc.

Les *causes* de l'amaurose l'ont encore fait distinguer : 1° en idiopathique; 2° en sympathique (affections vermineuses, maladies des premières voies, grossesse, hystérie); 3° en symptomatique de lésions organiques de la rétine (ossification de cette membrane), du nerf optique (atrophie) et de la substance cérébrale; et 4° en métastatique qui dépend de la suppression d'une hémorrhagie ou d'une suppuration habituelle, de la rétrocession d'un exanthème, de la goutte, etc.

L'amaurose n'attaque ordinairement qu'un seul œil, mais l'autre ne tarde pas à s'affecter; elle peut néanmoins passer d'un œil à l'autre, le premier recouvrant l'exercice de ses fonctions.

L'invasion de l'amaurose est quelquefois brusque; l'individu devient tout à coup aveugle; quelquefois elle est graduelle et plus ou moins lente.

Symptômes. Les symptômes les plus communs de l'amaurose commençante sont une douleur qui force le malade à fuir la lumière (*photophobie*); d'autres fois, au contraire, le malade recherche une lumière vive; il a soif de lumière (Mackensie); ce sont encore des vertiges, de l'assoupissement et enfin une altération de la vue; le malade croit voir des images fantastiques, des corps voltigeant autour de lui dans l'air, des moucherons, etc. Ces taches s'accroissent graduellement, se rapprochent et forment une sorte de réseau qui rend les objets plus ou moins confus, ce qui constitue le *visus reticulatus* des auteurs allemands. Ce réseau est remarquable en ce qu'il est ordinairement noir dans les positions très-éclairées, tandis que dans les lieux obscurs il a le brillant de l'argent ou de l'or; cependant la vue se perd davantage; alors l'amaurose est incomplète, ou bien elle est complète.

Dans l'amaurose incomplète, il y a tantôt *amblyopie*; dans ce cas, un nuage épais recouvre les objets; tantôt *hémiopie* ou vision de la moitié des objets, qui peut être latérale ou verti-

ἀμβλυωπία
émoussé vue affaiblissement de la vue

ἥμισυς à moitié } les malades ne voient qu'une partie des objets
ὄπτομαι, je vois } qu'ils regardent

cale; d'autres fois, une place très-circonscrite de la rétine est encore sensible; alors souvent il faut un temps fort long avant que le malade, en imprimant divers mouvements à sa tête et à ses yeux, puisse faire tomber les rayons lumineux sur ce seul endroit sensible. Il paraît que c'est le centre de l'organe qui s'affecte de préférence à tout autre point de son étendue; aussi lorsque le malade recouvre la vue, ce sont ordinairement les rayons les plus obliques qui le frappent en ce lieu; la vision est oblique (Beer); on conçoit qu'il y aura ordinairement alors strabisme. D'autres fois, la vision est complétement abolie et le malade est plongé dans une obscurité profonde, que la cataracte n'offre presque jamais. La pupille est ordinairement dilatée; quelquefois cependant elle est contractée. Sa forme est plus ou moins modifiée; très-souvent elle est irrégulière, plus ou moins anguleuse, ou allongée dans le sens vertical, comme chez les chats, ou dans le sens horizontal, comme chez les ruminants. La situation de cette ouverture est quelquefois changée; très-souvent elle est déplacée en haut et en dedans. La couleur de la pupille est rarement du noir pur et brillant qu'offre l'œil sain; ordinairement c'est un noir pâle, vitré et imitant la corne; ce symptôme est très-important à noter; quelquefois elle tire sur le vert; d'autres fois elle est opaque, blanchâtre et trouble, ce qui imite le commencement d'une cataracte. L'on évitera toute erreur en observant que cette espèce de nuage est beaucoup plus profondément placé dans l'œil que le cristallin; l'inspection latérale de l'œil le fera encore distinguer. Ce nuage n'est pas en rapport avec l'affaiblissement de la vue, car le malade est presque aveugle, et cependant le point blanchâtre est si peu apparent, que s'il provenait de l'opacité du cristallin, il ne déterminerait qu'une légère faiblesse de la vision. La pupille est ordinairement immobile, quelle que soit la vivacité de la lumière. Dans l'appréciation de ce phénomène, il faut avoir soin de faire fermer l'œil opposé; car l'iris, en se contractant, entraînerait les mouvements de l'autre pupille. Un symptôme très-important de l'amaurose est l'absence totale d'expression du regard, qui est vague et inimitable.

La *marche* de l'amaurose est quelquefois lente; mais ordinairement elle est rapide; la cécité devient parfois absolue en vingt-quatre heures; ce qui peut servir à faire distinguer cette maladie de la cataracte, dont la marche est généralement très-

lente. Elle est continue, et, dans quelques cas, intermittente. On doit rapporter à l'amaurose intermittente la cécité diurne ou nyctalopie, dans laquelle le malade est aveugle tant que le soleil est sur l'horizon, et la cécité nocturne ou héméralopie, dans laquelle on observe le contraire. La *durée* de cette maladie est très-variable. Sa *terminaison* a lieu quelquefois par la guérison ; elle est parfois soudaine et spontanée à la suite de quelque commotion vive. Parmi les complications, signalons le glaucôme, l'hydrophthalmie, la cataracte.

Diagnostic (*V.* Cataracte, p. 521).

Pronostic. Grave.

Caractères anatomiques. On a trouvé la rétine transformée en une capsule fibro-osseuse, décollée, comprimée par des vésicules ; le nerf optique atrophié, rompu, comprimé par une exostose, par un kyste ou par un anévrysme de l'artère centrale ; des épanchements, des abcès, un ramollissement, des hydatides dans la portion du cerveau d'où naissent les nerfs optiques. Souvent l'on ne trouve aucune lésion, ou l'on ne trouve que des lésions dans les viscères, soit de la poitrine, soit de l'abdomen.

Traitement. 1° Dans la première espèce, on doit d'abord recourir à la méthode antiphlogistique, à laquelle on associe les purgatifs (le calomel surtout) (Lawrence) ; 2° dans la deuxième variété, les révulsifs pourront être utiles (vésicatoires simples ou avec la strychnine), le séton à la nuque, l'électricité, etc.

STRABISME *ou* VUE LOUCHE. Affection dans laquelle les deux yeux ne se dirigent pas à la fois vers l'objet regardé ; vice de la vue que les uns attribuent à la contraction de quelques muscles de l'œil et au relâchement de leurs antagonistes ; les autres à une mauvaise conformation de la cornée transparente, plus tournée d'un côté que de l'autre.

MYOPIE *ou* VUE COURTE. C'est une affection dans laquelle il est difficile de distinguer les objets éloignés, même ceux qui sont à une petite distance ; elle est quelquefois le résultat de l'habitude que contractent les enfants de regarder de trop près. Cette maladie peut diminuer avec l'âge.

PRESBYTIE *ou* VUE LONGUE. Cette maladie est l'opposé de la dernière ; les individus qui en sont affectés sont obligés d'éloigner les objets, surtout lorsque ceux-ci sont fins. On corrige

cette incommodité avec des lunettes plus ou moins convexes. On la remarque surtout chez les vieillards.

Cataracte.

Définition. On désigne sous le nom de cataracte l'obstacle à la vision produit par l'opacité du cristallin, de sa capsule ou de l'humeur dite de Morgagni, isolément ou simultanément.

Causes. Elles sont souvent tout à fait inconnues. Les enfants l'apportent quelquefois en naissant (cataracte congéniale). Les vieillards en sont plus souvent atteints que les adultes; chez eux, le cristallin présente une coloration jaunâtre qui peut être regardée comme un commencement de cataracte. Cette maladie peut être héréditaire. Lucas rapporte que les cinq enfants d'un homme qu'il traitait, vinrent tous au monde avec des cataractes. Janin cite une famille entière de six personnes, qui toutes étaient affectées de cette maladie.

Parmi les *causes* de la cataracte, les unes agissent directement sur l'œil, telles sont l'action d'une vive lumière longtemps prolongée (les horlogers, les verriers, les fondeurs, en sont souvent atteints; l'éclat et la chaleur du soleil la déterminent souvent chez les laboureurs); les plaies, les contusions, les commotions du globe de l'œil. On a vu un soufflet déterminer cet effet; la cataracte se forme alors avec rapidité, et Beer l'attribue en général à la séparation du cristallin d'avec sa capsule; le contact des vapeurs acides ou alcooliques peut aussi la produire, selon Beer. D'autres causes agissent indirectement sur l'œil; de là, la distinction de la cataracte en symptomatique, en sympathique et en métastatique. Quant à la cause prochaine, elle est peu connue : l'irritation ou l'inflammation lente semble la causer le plus habituellement.

Marche. Le plus ordinairement la cataracte se développe lentement et graduellement. Suivant Demours, le terme moyen de son accroissement est de deux ans; quelquefois cependant elle se forme très-rapidement. Elle affecte habituellement les deux yeux lorsqu'elle se développe spontanément, et assez généralement la seconde cataracte commence à paraître avant que la première soit formée complétement.

Symptômes. Les signes de la cataracte se tirent 1° de l'examen immédiat des yeux affectés, et 2° du trouble survenu dans la vision. Dans les commencements, l'inspection de l'œil ne

découvre rien, et cependant la vue est affaiblie; mais bientôt une légère opacité se manifeste derrière la pupille, et le plus ordinairement vers le centre de l'organe. La tache devient toujours plus étendue et plus opaque; elle est entourée d'un cercle noir, formé soit par l'ombre que l'iris jette sur le cristallin, soit par la marge foncée de l'ouverture pupillaire, marge qui devient visible à cause de la surface grisâtre qui se trouve derrière elle. L'iris est d'ailleurs mobile à toutes les périodes de la maladie, à quelques exceptions près cependant. Quant au trouble survenu dans la vision, dans les commencements la vue s'affaiblit; plus tard, le malade croit voir voltiger dans l'air des flocons de neige, des toiles d'araignée; ces corps sont fixes relativement à l'axe visuel, tandis que, selon Demours, dans l'amaurose ils paraissent se mouvoir lors même que l'œil reste en repos. Plus tard, les objets sont recouverts à leur centre d'un léger nuage uniforme, qui s'étend et devient plus épais. Alors la vision présente deux phénomènes remarquables : 1° le malade est tout à fait aveugle lorsque la lumière est très-vive, et, au contraire, il peut assez bien distinguer les objets lorsqu'ils sont peu éclairés. Aussi le malade voit-il mieux le soir que le matin. Ce phénomène provient de ce que l'opacité commençant ordinairement par le centre, lorsque la pupille est rétrécie, les seuls rayons qui tombent sur le centre du cristallin ne peuvent le traverser, tandis que si la pupille est dilatée par l'obscurité, les rayons latéraux pourront pénétrer dans l'œil; c'est par cette même raison que les verres convexes sont utiles aux individus affectés de cataracte, et que ces malades distinguent mieux les objets placés sur les côtés. 2° Lorsque la cataracte est très-avancée, plus la lumière est vive, plus la vue est développée, parce qu'alors les rayons lumineux ne sont pas entièrement absorbés par le cristallin opaque; enfin, la flamme d'une chandelle paraît entourée d'une auréole qui augmente d'étendue à mesure que le malade s'en éloigne.

Tels sont les caractères généraux de la cataracte; mais les auteurs, Beer en particulier, en décrivent un grand nombre d'espèces. Nous allons énumérer les principales. On peut distinguer la cataracte en *vraie* et en *fausse* : la cataracte vraie est formée par l'opacité du cristallin, de son enveloppe ou du liquide de Morgagni; la cataracte fausse provient d'un dépôt accidentel dans la chambre postérieure de l'œil.

A. Les cataractes vraies se distinguent : 1° en lenticulaires ; 2° en capsulaires ; 3° en celles de l'humeur de Morgagni ; 4° enfin, l'on donne le nom de cataracte capsulo-lenticulaire à celle qui est formée par la capsule et le cristallin.

1° La cataracte lenticulaire commence toujours par le centre de la lentille, sous la forme d'une tache d'un gris jaunâtre, qui s'éclaircit vers la circonférence. Le cercle noirâtre de la pupille se prononce de plus en plus ; l'iris conserve sa mobilité, et si l'on dilate la pupille, à l'aide de la belladone, le malade aperçoit mieux les objets situés obliquement ; l'opacité est convexe, située à une distance peu considérable de l'uvée, et n'offre jamais de teintes nébuleuses. La principale variété de cette espèce est la cataracte lenticulaire noire : elle simule l'amaurose ; mais si l'on examine attentivement la pupille, on y voit une teinte noire qui est mate et n'a pas le brillant de l'état naturel ; quelquefois elle est d'un brun foncé ou d'un bleu d'acier. Cette teinte est convexe, et placée à peu de distance de l'iris. Une autre variété est la cataracte à trois branches, signalée par J. Cloquet, et due à l'opacité de l'humeur qui sépare les trois pièces principales du cristallin.

2° La cataracte capsulaire ou membraneuse paraît presque toujours vers la circonférence de la lentille sous la forme de points ou de taches qui imitent le marbre ou le bigarré. Sa couleur est toujours très-claire, brillante et non uniforme ; le cercle noir pupillaire est encore plus marqué que précédemment, et cela dépend de la couleur foncée du bord de l'iris et non de l'ombre qu'il projette. La cataracte capsulaire présente trois variétés :

a. Cataracte capsulaire antérieure. C'est la plus fréquente ; elle offre des taches d'un blanc nacré ; sa surface, extrêmement convexe, gêne les mouvements de l'iris et le force à rester immobile. Elle amène ordinairement l'opacité du cristallin, et souvent son absorption lente, en sorte qu'elle se transforme plus tard en cataracte membraneuse simple.

b. Cataracte capsulaire postérieure. Elle est très-rare ; l'opacité, vue de côté, paraît concave et située profondément derrière le cristallin ; ce dernier ne s'altère pas comme dans le cas précédent.

c. Cataracte capsulaire complète. Elle ressemble beaucoup à la capsulaire antérieure ; sa saillie repousse quelquefois l'iris en avant.

3° La cataracte interstitielle ou de Morgagni prend aussi le nom de laiteuse. Elle est causée ordinairement par des vapeurs irritantes; sa formation est ordinairement rapide. Sa couleur est d'un blanc de lait léger; elle est nébuleuse, sa surface est convexe; elle semble formée de deux couches, qui deviennent plus distinctes lorsque le malade se tient immobile et vertical; la couche inférieure est la plus opaque; mais, en frottant la paupière sur le globe de l'œil, on rend la teinte uniforme.

4° La cataracte capsulo-lenticulaire est ordinairement d'un volume énorme; l'iris ne se dilate que difficilement. Cette espèce présente plusieurs variétés, telles que la cataracte combinée avec de légers dépôts de matières opaques sur la capsule antérieure du cristallin. Suivant l'aspect de ces matières, on distingue plusieurs sous-variétés sous les noms de marbrée, à treillage, étoilée, etc.; la cataracte cystique ou enkystée, dont la forme est globuleuse; lorsque ses adhérences avec les parties voisines n'existent presque plus, elle se meut facilement, presque toujours en sens inverse de l'œil; de là, le nom de branlante, nageante ou flottante qu'on lui a donné. Elle est presque toujours le résultat d'une commotion violente; on distingue encore la cataracte pyramidale ou conique; la siliqueuse ou en gousse; la purulente ou putride; la cataracte barrée, qui présente une barre ou zone blanche, horizontale, verticale ou oblique.

B. Les cataractes fausses de Beer doivent être signalées ici pour apprendre à les distinguer des vraies. La cataracte albumineuse, la plus commune de toutes, consiste dans une couche albumineuse inflammatoire, siégeant soit sur la face antérieure de la capsule, ou derrière l'iris, ou derrière la cornée; la cataracte fausse purulente; la cataracte sanguinolente qui est formée par des parties de pus et de caillots qui n'ont pas été entièrement absorbées; la cataracte fausse dendritique ou arborescente qui est produite par le décollement d'une portion de l'uvée, portion qui est tombée sur le cristallin.

Les auteurs ont encore distingué les cataractes d'après leur consistance : en dures ou solides qui se rencontrent particulièment chez les vieillards secs et maigres; en liquides ou laiteuses, toujours plus volumineuses que les précédentes; et en molles ou caséeuses. Ces distinctions sont importantes pour le traitement.

Enfin, l'on distingue encore la cataracte en congénitale et en

secondaire : la cataracte congénitale, que l'on ne doit pas confondre avec la persistance de la membrane pupillaire, est en général caractérisée par une mobilité extrême et l'agitation permanente des yeux. La cataracte secondaire est celle qui se reproduit après l'opération ; elle est toujours formée par la capsule, et par son disque antérieur en particulier, dont les lambeaux laissés en place après l'opération, se sont enflammés et épaissis.

La cataracte peut être *simple*, c'est celle que nous avons décrite, ou *compliquée :* 1° Des adhérences peuvent exister, soit entre la capsule et le corps vitré, soit entre la capsule et le cristallin, et surtout entre la capsule et l'iris. On reconnaît cette adhérence à ce que le bord de la pupille n'est pas complétement circulaire, et qu'il devient d'autant plus anguleux, que la lumière est plus vive ; les mouvements de l'iris sont entravés ou abolis ; la cataracte est placée tout à fait près de l'iris ; enfin, au moyen de la belladone, on reconnaîtra l'étendue de cette adhérence. 2° Le glaucôme complique quelquefois la cataracte ; elle est alors très-volumineuse et d'un vert d'eau. 3° La dissolution de l'humeur vitrée rend la cataracte tremblante ; l'iris tombe en avant ou en arrière aux moindres mouvements de l'œil ; souvent alors le globe est flasque et affaissé. 4° L'amaurose, enfin, est une complication fréquente de la cataracte.

Diagnostic. Si nous opposons les caractères de l'amaurose à ceux de la cataracte, nous voyons : 1° d'après la simple inspection de l'œil, que l'opacité derrière la pupille n'existe pas ordinairement dans l'amaurose et existe presque toujours dans la cataracte ; dans le cas où elle existe dans l'amaurose, elle est toujours concave, et sa couleur tire plutôt sur le vert ou le rouge que sur le gris ou le blanc ; l'opacité dans l'amaurose est beaucoup plus profondément située. Dans la *cataracte noire,* tantôt on observe une teinte particulière, alors le diagnostic est facile ; tantôt elle est parfaitement noire, alors la difficulté est grande et il faut recourir à d'autres signes (1). La forme de la

(1) *Des trois lumières de Sanson.* Le professeur Sanson a signalé un phénomène propre à éclairer le diagnostic de plusieurs maladies des yeux.

Si l'on présente une lumière au devant d'un œil dont les milieux sont parfaitement transparents et dont la pupille est dilatée soit par l'effet

pupille est dans son état normal dans la cataracte, tandis que le plus ordinairement elle est altérée dans l'amaurose. Elle s'allonge dans le sens horizontal ou vertical; souvent elle devient anguleuse sur plusieurs points. La mobilité de l'iris est ordinairement nulle dans l'amaurose; elle existe presque constamment dans la cataracte. Le cercle noir que présente le bord pupillaire dans la cataracte, n'existe pas dans l'amaurose. Notons encore un état d'hébétude du regard dans l'amaurose complète, qui n'a presque jamais lieu dans la cataracte. Enfin, quant aux troubles de la vision, les corps qui semblent voltiger dans l'air sont fixes, relativement à l'axe visuel, dans la cataracte; ils sont mobiles dans l'amaurose. L'auréole qui entoure la bougie allumée est irrisée dans l'amaurose; elle est blanchâtre dans la cataracte. La diminution de la vue est toujours en rapport avec le degré d'opacité de la tache dans la cataracte, tandis qu'elle est hors de proportion avec lui dans l'amaurose. La cécité augmente ou diminue par intervalles dans l'amaurose, tandis qu'elle augmente progressivement dans la cataracte. La cécité absolue a lieu fréquemment dans l'amaurose et jamais dans la cataracte, dans laquelle il est toujours possible de distinguer la lumière des ténèbres. Le plus ou moins d'intensité de la lumière ou la situation oblique des objets, n'ont aucune influence sur l'amaurose, et au contraire en ont une très-remarquable dans la cataracte.

d'une amaurose, soit par l'action de la belladone, on voit très-distinctement et constamment trois images dans la flamme.

De ces trois images, deux sont droites et une est renversée : elles sont situées en arrière les unes des autres.

La plus antérieure qui est la plus apparente, est droite et produite par la cornée.

La plus profonde qui est la plus pâle, est droite aussi, réfléchie par le segment antérieur de la capsule; et la moyenne, située entre les deux autres, est renversée. Elle est la plus petite des trois, plus pâle que l'antérieure, plus vive que la postérieure; elle est réfléchie par le segment postérieur de la capsule.

Ces trois images manquent complétement quand la cornée est opaque.

Si l'opacité occupe la face antérieure, les deux images les plus profondes manqueront : si elle est bornée à la surface postérieure, l'image moyenne renversée manquera seulement.

L'existence de ces trois images est un signe certain que le cristallin et sa capsule sont tout à fait transparents.

Ce nouveau moyen d'exploration de l'œil permettra donc de distinguer sûrement, dans quelques cas obscurs, l'amaurose et la cataracte noire, le glaucôme et la cataracte ordinaire.

Pronostic. Il est ordinairement grave, car les chances de l'opération sont assez variables.

Terminaison. La nature opère quelquefois la résorption de la partie opaque. On a vu la cataracte rompre ses adhérences, tomber, et la vue se rétablir subitement (Boyer).

Traitement. Il consiste dans une opération ; deux méthodes principales sont en présence : l'abaissement et l'extraction. Nous ne pouvons indiquer ici les cas qui indiquent l'une plutôt que l'autre (*V.* Nélaton, *Thèse de concours*, 1851).

Cancer de l'œil.

Le cancer de l'œil présente deux principales variétés : tantôt il est superficiel, tantôt il est profond ; il débute par la conjonctive ou la rétine.

Causes. Le *cancer superficiel* se rencontre de préférence chez les vieillards.

Symptômes. Il s'élève de la cornée des fongosités rougeâtres, saignantes, qui pullulent entre les paupières, les écartent et fournissent une sanie ichoreuse et fétide. Ce cancer marche de dehors en dedans ; il envahit successivement le reste du globe oculaire, de même que les paupières et les parois osseuses, et entraîne souvent la mort de l'individu.

Le *cancer profond* est le plus ordinairement encéphaloïde ou médullaire. Il se développe primitivement dans les parties profondes de l'organe. Les enfants et les adolescents y sont plus spécialement exposés. Ses *causes* sont ordinairement inconnues ; fréquemment il est consécutif à une ophthalmie interne. Les premiers *symptômes* sont un sentiment habituel de fatigue et de pesanteur à l'œil ; une douleur continue et fixe au côté correspondant du crâne ; aucune altération matérielle ne peut être aperçue. Après un temps plus ou moins long, les douleurs deviennent aiguës, continuelles et lancinantes ; le globe oculaire se tuméfie ; la sclérotique devient bosselée et perd sa blancheur ; le fond de l'œil devient jaunâtre puis verdâtre et livide, ce qui est dû à la tumeur cancéreuse qui s'avance graduellement vers la chambre antérieure, détruisant dans sa marche tout ce qu'elle rencontre. La cornée, qui est devenue opaque, s'ulcère à son tour, donne passage au fongus qui bientôt se développe au dehors, donne issue à une sanie ichoreuse et fétide, et tombe en lambeaux qui se reproduisent ; bientôt les paupières contractent

des adhérences avec le globe oculaire et partagent sa désorganisation; les os sont eux-mêmes affectés; la fièvre hectique apparaît, et la mort arrive au milieu des plus horribles douleurs.

Caractères anatomiques. Le nerf optique et la rétine sont assez ordinairement le siége de ce cancer, qui est formé d'un tissu mou et cérébriforme : souvent le nerf optique semble lui servir de conducteur pour le faire pénétrer jusqu'au cerveau.

Traitement. A. Palliatif : calmer la douleur; *B.* chirurgical : l'extirpation du globe de l'œil.

Appareil de l'audition.

Nous ne pouvons traiter ici de toutes les maladies de cet appareil; trois seulement des plus fréquentes nous occuperont : 1° les otites; 2° le catarrhe de la caisse; 3° les rétrécissements de la trompe d'Eustachi, avec la description du cathétérisme; 4° nous dirons un mot des surdités nerveuses, renvoyant, pour les autres détails, aux traités spéciaux d'Itard, de Kramer, etc. (1).

Inflammation de l'oreille moyenne ou otite. On a décrit sous le nom d'otite interne deux maladies : l'*inflammation catarrhale de la caisse du tympan*, et l'*inflammation phlegmoneuse de la même cavité*, maladies qui diffèrent essentiellement quant à leurs symptômes; nous les étudierons séparément.

Inflammation catarrhale de l'oreille moyenne. Cette maladie se développe le plus souvent sous l'impression du froid, et plus fréquemment chez l'enfant et l'adulte que chez le vieillard; elle peut affecter simultanément et successivement les deux oreilles; elle est souvent accompagnée de l'inflammation de la trompe d'Eustachi.

A son début, cette maladie ne cause que fort peu de douleur; un sentiment de plénitude, de pression sont les seuls symptômes que perçoit le malade; quelques-uns sentent une espèce de craquement dans le fond de la cavité auriculaire, et une démangeaison désagréable au méat. Ces symptômes ne sont pas constants et doivent néanmoins fixer vivement l'attention

(1) *V.* un mémoire que nous avons publié en 1851, sur l'anatomie pathologique des otites, typhoïde, tuberculeuse, de la surdité dite *nerveuse* (janvier 1851, numéros 7, 9, 14 et 16); sur le cathétérisme des trompes, 23 septembre 1852 (avec planches) et 1er octobre.

des chirurgiens, car ce sont eux qui doivent lui indiquer la maladie. En effet, la surdité et les troubles fonctionnels que l'on remarque constamment dans cette affection, ne seraient pas suffisants pour indiquer si l'inflammation est bornée à la trompe d'Eustachi ou s'est propagée à la caisse, ou même si la trompe est simplement oblitérée. Lorsque l'inflammation est peu intense, que l'air peut encore pénétrer dans la cavité tympanique, la surdité n'est pas considérable; les malades éprouvent la sensation d'un voile qui, appliqué devant l'oreille, viendrait s'opposer à l'audition. L'opacité, la rougeur de la membrane du tympan indiquent que l'inflammation s'est propagée dans la cavité. Kramer ne parle pas de ce signe; il dit même que la membrane du tympan conserve sa coloration et sa forme normales; mais, ainsi que le fait très-bien remarquer M. Ménière, si toute la muqueuse tympanique est enflammée, comment celle qui tapisse la membrane du tympan ne partagerait-elle pas l'affection? C'est en effet ce que l'observation lui a appris; il est un autre symptôme auquel Kramer attache une grande importance.

Il introduit un cathéter dans la trompe d'Eustachi, et fait pénétrer dans la cavité tympanique une quantité plus ou moins considérable d'air comprimé. Si l'air pénètre dans la caisse en faisant entendre un râle humide, et si le malade éprouve du soulagement à la suite de cette petite opération, il est certain qu'il existe un engouement catarrhal de la caisse; si l'air ne pénètre pas, il y a obstruction de la trompe; il est certain alors que cette oblitération seule a déterminé la surdité, si aucun symptôme local ne vient s'ajouter au signe fourni par cette exploration. Il assure cependant que, si l'on répète les expériences plusieurs fois, on fait pénétrer quelques bulles d'air dans la caisse, ce dont les malades et l'opérateur s'aperçoivent facilement par la perception d'un râle crépitant très-fin. L'obstruction de la trompe a été vaincue par la puissance du fluide qui a pu passer à travers les mucosités.

Le *rétrécissement* de la trompe d'Eustachi se rencontre toujours à la suite d'une inflammation chronique de cet organe, du voile du palais ou de la pituitaire; ainsi, on observe une phlogose de toutes les parties environnant le pavillon de la trompe; le cathétérisme ordinaire avec insufflation d'air, ne peut plus suffire pour faire reconnaître la maladie; Kramer propose d'in-

troduire une corde à boyau; il se sert d'une corde de harpe (lettre E). On la fait pénétrer peu à peu jusqu'à l'extrémité de la sonde en contact avec le pavillon de la trompe, et on pousse avec précaution ; si elle s'arrête contre un obstacle existant dans l'intérieur de la trompe, un petit effort est nécessaire pour vaincre cet obstacle, et l'on peut quelquefois franchir le rétrécissement. La corde se trouve alors serrée par une constriction annulaire. Mais si, au bout de quelque temps, on la retire, le rétrécissement reparaît (Kramer).

Le même auteur pense qu'en mesurant exactement la longueur de la corde à boyau, on peut connaître exactement le siége du rétrécissement.

Les altérations organiques que l'on rencontre aux amygdales, au voile du palais, aux fosses nasales, les ulcérations syphilitiques déterminent souvent un rétrécissement du pavillon de la trompe, tel, qu'il est impossible de faire pénétrer un instrument dans ce canal ; le pavillon est même tellement déformé, que le chirurgien le plus exercé ne peut reconnaître le point sur lequel il doit appliquer le cathéter; cette altération ne saurait donc être combattue par le cathétérisme, et c'est pour cette lésion que l'on a conseillé la perforation du tympan, presque oubliée de nos jours.

On peut voir, par cet exposé, que le pronostic de l'inflammation catarrhale de la caisse du tympan sera subordonné à la perméabilité du canal de la trompe d'Eustachi. Peu grave par elle-même, cette affection sera promptement guérie, si on peut faire pénétrer un cathéter et des bulles d'air dans la cavité. Mais la guérison sera d'autant plus difficile, que l'imperméabilité sera plus absolue.

Nous devons signaler ici une espèce d'oblitération du pavillon de la trompe indiquée par M. Ménière qui en a observé deux cas : il s'agit de certaines concrétions pseudo-membraneuses plastiques qui se forment sur l'orifice de la trompe, se détachent très-promptement, et font l'office d'un obturateur qui tombe au bout d'un certain nombre de jours; ces sortes de concrétions produisent une surdité accidentelle ; leur expulsion est suivie du retour de l'ouïe.

Traitement. L'inflammation catarrhale de la caisse du tympan sera traitée comme toutes les affections catarrhales, avec des délayants, des boissons chaudes et émollientes ; un vomitif, un pur-

gatif peuvent quelquefois amener une amélioration sensible; mais si, à cette lésion, se joint une obstruction de la trompe d'Eustachi, le cathétérisme et l'insufflation de l'air peuvent rapidement rendre au malade la possibilité de percevoir les sons. Si le rétrécissement était considérable, il faudrait s'attacher à combattre les causes qui ont amené cette altération; c'est ainsi que l'inflammation chronique du voile du palais sera traitée par des moyens appropriés, que les affections syphilitiques seront combattues par un traitement spécial, après quoi on essaiera, à l'aide du cathétérisme, à rendre au conduit auditif sa perméabilité.

Inflammation phlegmoneuse de la caisse du tympan. C'est cette affection qui est le plus souvent désignée sous le nom d'*otite interne.*

Les causes de cette affection sont les mêmes que celles des autres phlegmasies. Nous devons cependant en mentionner une qui a été indiquée par Itard, réfutée par Kasper : c'est l'*otorrhée cérébrale.* Dans ce cas, le pus se serait formé dans le cerveau, et aurait, à travers des fissures du rocher, les trous de ces os, fusé dans la caisse du tympan et déterminé une otite interne.

Les *symptômes* de l'inflammation de l'oreille interne sont bien plus intenses que ceux de l'otite externe. Les malades ressentent des douleurs aiguës fixées dans une seule oreille, s'étendant vers le pharynx et s'irradiant souvent sur tout un côté du crâne, et même à toute la tête; il y a de la fièvre, de l'insomnie; il n'est même pas rare de voir survenir du délire, des convulsions. Lorsque les malades ne se plaignent pas de surdité, la perception des sons est très-douloureuse. Les mouvements de la mâchoire inférieure, de la tête, la toux, l'éternuement exaspèrent les douleurs déjà si violentes, de sorte que le malade reste, pour ainsi dire, immobile, la tête penchée du côté malade. Ces symptômes vont en s'aggravant jusquà la formation du pus, et c'est ainsi que l'on voit des accidents formidables se développer; la fièvre devient plus intense; le pouls est dur, très-fréquent; la peau chaude, la soif ardente, les urines rares et rouges, les douleurs de tête deviennent insupportables; la peau de la face, et surtout celle de la région mastoïdienne, se tuméfient; l'œil du côté malade ne peut, dans certain cas, supporter la lumière. Mais lorsque le pus s'est fait jour, soit par la trompe

d'Eustachi, soit par la membrane du tympan, les malades éprouvent tout à coup un soulagement marqué; c'est ce qui constitue la seconde période de cette maladie.

L'otite interne ne se présente pas toujours avec cette intensité à la suite de symptômes semblables à ceux que nous venons de décrire, mais beaucoup moins alarmants et de plus longue durée; la douleur disparaît presque complétement; il ne reste plus qu'un bourdonnement et une surdité plus ou moins complète. Au bout de quelque temps, les accidents se manifestent de nouveau pour disparaître encore, souvent à la suite d'un écoulement plus ou moins abondant de pus ne présentant pas, comme dans la forme précédente, les caractères phlegmoneux. Cette maladie à été désignée sous le nom d'otite chronique.

La seconde période de l'otite interne est, comme nous l'avons dit, caractérisée par la sortie du pus. Deux voies sont ouvertes à ce liquide : l'une toute naturelle par la trompe d'Eustachi, l'autre par le tympan perforé; mais il peut encore passer dans les cellules mastoïdiennes, ou bien, après avoir désorganisé les parties constituantes de l'oreille moyenne et interne, se frayer un chemin jusque dans l'intérieur du crâne; il est probable que, dans ce dernier cas, l'otite est due à une carie du rocher.

L'odeur, la consistance, l'abondance du pus sont très-variables; il est évident que, s'il n'existe qu'une inflammation de la muqueuse, le pus sera comme celui de tous les phlegmons, et son écoulement pourra cesser rapidement; mais s'il existe une altération primitive, soit consécutive des os du crâne et des parties constituantes de l'oreille moyenne, le pus prendra un tout autre caractère. L'écoulement de pus par la trompe est quelquefois fort difficile à reconnaître; ce n'est que par la sensation désagréable qu'éprouve le malade, que le chirurgien peut en être averti. Les malades éprouvent du dégoût pour les aliments; il survient des nausées, des vomissements, qu'il faut bien se garder de prendre pour une affection des voies digestives. Dans certains cas, le pus glisse sur le plancher des fosses nasales, le malade le fait sortir en se mouchant; dans ce cas il est plus facile à reconnaître.

Nous venons de dire qu'il pouvait survenir une altération consécutive des parties constituantes de l'oreille moyenne. En effet, les osselets de l'ouïe, le rocher, l'apophyse mastoïde,

baignés par le pus, peuvent se carier ; nous croyons devoir donner quelques détails sur ce phénomène qui semble, au premier abord, fort singulier, puisque nous venons de dire que le pus pouvait sortir facilement par la trompe d'Eustachi et le conduit auditif externe.

L'intensité de l'inflammation détermine toujours celle de la trompe d'Eustachi : de là, épaississement, boursoufflement des parois de ce canal, ce qui ne lui permet pas de donner passage au pus dans le premier moment. C'est donc le plus souvent par le conduit auditif externe (après la perforation de la membrane du tympan), que, par suite du dégorgement des parties enflammées, le pus peut trouver passage par la trompe; il faut donc que le pus séjourne pendant un temps quelquefois assez long. Ce n'est pas tout encore : l'irritation, causée par le contact de la suppuration, s'empare du conduit auditif externe. Celui-ci devient de plus en plus étroit, au point qu'il n'ouvre à la suppuration qu'un passage insuffisant pour vider la caisse ; aussi voit-on fréquemment de nouveaux accidents se manifester ; c'est alors qu'on observe les lésions que nous avons indiquées plus haut.

L'accumulation du pus dans l'apophyse mastoïde se manifeste donc seulement lorsque celui-ci ne peut trouver issue. On reconnaît cette complication à la présence d'une tumeur répondant à l'apophyse mastoïde ; il existe dans ce point de la rougeur, de l'empâtement, une tension plus ou moins forte ; bientôt la tumeur se ramollit, et on peut y sentir de la fluctuation.

L'abcès de l'apophyse mastoïde s'ouvre au bout d'un temps assez court malgré l'absorption du tissu osseux qui est nécessaire pour que la perforation s'accomplisse ; il reste une fistule quelquefois intarissable ; le pus altéré se trouve mélangé à des lamelles osseuses, débris des cellules mastoïdiennes que l'on sent facilement en introduisant un stylet par l'ouverture. Il n'est pas rare de pouvoir faire pénétrer ce stylet jusque dans la caisse, et de faire sortir par le conduit auditif, lorsque la membrane du tympan est perforée, une injection que l'on pousse par la solution de continuité de l'apophyse mastoïde. L'abcès mastoïdien est un indice certain d'une altération profonde des parties constituantes de l'oreille moyenne, car il ne survient qu'après un long séjour du pus dans la caisse ; aussi les osselets

sont-ils presque toujours détruits; encore est-il à craindre que l'altération ne se soit prolongée jusque dans l'oreille interne, et même jusqu'à l'encéphale.

Diagnostic. Il n'est pas toujours facile de reconnaître l'otite interne à son début; en effet, on peut la confondre avec une méningite, avec une névralgie; le siége de la douleur à son *maximum* dans la région temporale, son exaspération pendant la mastication pourront mettre sur la voie; mais lorsque le pus sera sorti, il n'existera plus de doute sur la nature de l'affection.

Le *pronostic* est très-grave en ce que constamment elle détruit l'organe de l'ouïe, et qu'elle peut amener primitivement la mort par l'intensité des symptômes, et consécutivement par l'altération de l'encéphale.

Le *traitement* sera très-énergique : des saignées locales et générales; des dérivatifs sur le canal intestinal seront employés au début, afin de prévenir la suppuration. Mais, si on ne peut y parvenir, faut-il, dès que l'abcès est formé, donner issue au pus? Sans aucun doute : on a conseillé même de perforer la membrane du tympan; car, dans la plupart des cas, la désobstruction de la trompe serait insuffisante; en effet, le canal ne tarderait pas à se boucher, boursoufflé qu'il est déjà par l'inflammation. On devra, à l'aide d'injections, lutter contre le séjour du pus dans le foyer, ce qu'il sera souvent fort difficile d'obtenir, et malgré le traitement le mieux dirigé, il est à craindre que l'écoulement ne passe à l'état chronique. Dans ce cas, il faudrait encore employer les injections, plutôt comme moyen de nettoyer la caisse du tympan, que comme médicament; aussi, conseillons-nous l'eau tiède de préférence aux médicaments qui ont été conseillés. Il sera nécessaire aussi de faire le cathétérisme de la trompe d'Eustachi, afin d'établir une double communication qui favorisera la sortie du pus et du liquide de l'injection. Des révulsifs sur la peau, des vésicatoires à la nuque, au bras, ont été également conseillés; enfin, au traitement local, on ajouterait, comme moyen général, les bains de mer, une bonne nourriture, l'exercice, etc.; enfin, tous les moyens conseillés chez les sujets scrofuleux.

La fistule mastoïdienne sera également traitée par des injections; on entretiendra son ouverture toujours libre, afin de les rendre plus faciles.

Les complications du côté du cerveau seront traitées comme s'il n'y avait pas d'otite.

Du cathétérisme de la trompe d'Eustachi (1). — *Remarques anatomiques.* Sur un grand nombre de têtes que j'ai examinées dans ce but, j'ai constamment trouvé que le méat inférieur et l'orifice pharyngien de la trompe étaient exactement sur *le même plan, sur la même ligne prolongée*. Si le cornet se trouvait prolongé suffisamment, la sonde, en suivant avec son bec, la face inférieure du cornet ou supérieure du méat, ne pourrait manquer l'orifice pharyngien de la trompe; mais le cornet, ou mieux encore, le méat qu'il limite et qui nous sert de point *de repère*, s'arrête environ à 5 millimètres en avant de la trompe.

Il y a donc là sur la paroi externe, en arrière du cornet ou méat inférieur, un tout petit espace, où la sonde pourrait s'égarer; mais on peut obvier à cet inconvénient de plusieurs manières :

1° Il faut sentir toujours avec le bec de la sonde la paroi externe du méat, sans jamais l'abandonner;

2° Procéder avec *une extrême lenteur*, surtout en arrivant au point difficile;

3° Si le bec de la sonde rencontre assez souvent un petit repli muqueux, valvulaire, ce qui cause un petit obstacle ou un temps d'*arrêt*, on doit suspendre un moment la marche de l'instrument, et *tourner l'obstacle* par de petits mouvements de *latéralité*, sans chercher à le vaincre ou à le détruire, et néanmoins sans que le bec de la sonde abandonne la paroi externe de la fosse nasale;

4° Pour franchir avec sûreté ce petit espace, où la sonde n'a plus de point de repère, l'expérience m'a démontré qu'il fallait prendre un *point d'appui* sur la cloison avec le dos de l'instrument. La sonde étant ainsi fixée, la main de l'opérateur agit plus sûrement.

Procédé de l'auteur. Le malade est placé, comme à l'ordinaire, la tête appuyée contre un plan solide.

1[er] *temps.* Le chirurgien, tenant la sonde comme une plume à écrire, la présente à l'orifice de la fosse nasale, la concavité tournée en bas, et la convexité en haut. La courbure du bec est

(1) *Du cathétérisme de la trompe d'Eustache.* V. pour [illegible] texte, les planches publiées dans la *Gaz. des Hopitaux*, 21 septembre 1852.

très-petite, comme on peut le voir, afin de pouvoir passer librement sous *le cornet.*

2[e] *temps.* Lorsque la sonde est arrivée à 2 centimètres de profondeur, on lui fait exécuter un mouvement de rotation complet, de façon que la concavité regarde en dehors et en haut et la convexité en bas et en dedans. Si l'on exécutait plus tôt ce mouvement, le bec de la sonde pourrait se heurter contre le repli muqueux qui obture inférieurement le canal nasal.

3[e] *temps.* Une fois ce mouvement de rotation accompli, le bec de la sonde continue sa route, appuyé sur la paroi externe et supérieure du méat et du cornet, qui lui servent pour ainsi dire de *cannelure;* en ce moment, il faut aller plus *lentement* encore, et prendre un *point d'appui avec le dos de la sonde sur la cloison*, afin d'être plus sûr de ses mouvements.

Il ne faut jamais *abandonner la paroi externe du méat;* on continue de porter l'instrument dans cette direction, *lentement, doucement, sans secousse aucune*, et il tombe de lui-même dans l'orifice pharyngien de la trompe et d'une manière certaine.

Maladies de l'oreille interne.

Les maladies de l'oreille interne comprennent toutes celles qui se développent dans le labyrinthe, c'est-à-dire dans le vestibule, dans les canaux semi-circulaires, dans le limaçon et dans les expansions nerveuses qui remplissent ces diverses cavités.

Le labyrinthe est accessible à l'inflammation; mais la phlegmasie qui s'y développe n'est qu'une extension de celle qui existe dans la caisse ou dans les parties osseuses qui l'environnent. L'inflammation cellulaire de la cavité tympanique donne lieu à des accidents fébriles très-complexes, et il est souvent difficile de distinguer, avec quelque précision, les symptômes qui appartiennent à la caisse elle-même, d'avec ceux qui peuvent dépendre d'une lésion des cavités labyrinthiques (*V. Gaz. des Hôp.*, janvier 1851).

Les maladies du nerf acoustique se présentent sous deux formes essentiellement distinctes :

1° Dans le premier cas, il y a exaltation de la sensibilité : c'est la surdité nerveuse avec éréthisme.

2° Dans le second cas, il y a diminution de la sensibilité, et c'est la surdité nerveuse torpide.

Les bourdonnements d'oreille forment le véritable caractère différentiel de ces deux espèces de surdité : la première espèce est toujours accompagnée de ces bruits singuliers, la seconde n'en présente jamais.

Surdité nerveuse avec éréthisme.

Les malades affectés de cette forme de surdité, remarquent un affaiblissement progressif de l'ouïe, sans que l'oreille ait été le siége d'aucune sensation douloureuse. Presque toujours, le mal n'affecte qu'un des organes à la fois. Ceux qui sont atteints de cette maladie, ne commencent à s'en apercevoir que dans les circonstances où il est nécessaire d'avoir l'ouïe très-fine; aussi regardent-ils leur surdité comme un accident passager, car ils n'éprouvent aucune gêne dans les conditions ordinaires de la vie. Ils oublient volontiers qu'ils ont mal entendu, et croient que cette surdité, dont ils ont eu à se plaindre une fois par hasard, à disparu spontanément; mais plus tard, le malade ou les personnes qui l'entourent s'aperçoivent que l'ouïe devient faible, et cela au milieu des relations ordinaires de la vie, dans des conditions où la surdité devient évidente.

Cette augmentation de la maladie n'est jamais bien prompte; on la constate, non pas au bout de quelques mois, mais bien plutôt après l'intervalle d'une année; et presque toujours alors les deux oreilles se trouvent affectées de la même manière. Tant que l'un de ces organes était sain, cela suffisait pour masquer la maladie de l'autre, mais la chose devient évidente quand ce progrès s'est effectué.

Les bourdonnements se montrent quelquefois dès le début de la surdité nerveuse; dans d'autres cas, ils se développent plus tard, et l'on remarque qu'ils sont toujours plus violents dans l'oreille primitivement affectée. Le malade compare ces bruits d'abord à un murmure sourd, semblable à celui des vagues d'une mer lointaine, puis au bruissement qu'occasionne la pluie en tombant sur le feuillage; dans certains cas, ils ressemblent aux bourdonnements des insectes, puis au tintement des cloches.

Peu à peu, cette infirmité devient gênante, non-seulement pour celui qui en est affecté, mais encore pour tout son entou-

rage, et cette maladie acquiert une grande importance quand le malade occupe certaines positions sociales, dans lesquelles une bonne oreille est indispensable (Kramer).

Si l'on ne parvient pas à s'opposer aux progrès de la maladie quand elle est arrivée à ce degré, la sensibilité des nerfs acoustiques diminue de plus en plus, et la surdité finit par être complète. Très-souvent, le sens de l'odorat et celui de la vue s'affaiblissent en même temps, et nous n'avons jamais eu l'occasion de rencontrer un seul individu chez lequel les autres sens aient acquis un surcroît d'activité vitale.

Surdité nerveuse torpide ou avec paralysie.

Cette maladie ne diffère de la précédente qu'en ce que les bourdonnements sont nuls.

La surdité s'accroît de plus en plus, jusqu'à ce que le malade cesse enfin d'entendre la voix de ceux qui lui parlent. Les méats sont dépourvus de cérumen, et ce conduit reste tout à fait à sec. Rien n'est plus rare que la présence de cette matière grasse dans une oreille ainsi paralysée. Le plus souvent, la peau du pavillon perd une grande partie de sa sensibilité tactile, comme nous l'avons déjà indiqué dans la surdité nerveuse avec éréthisme.

On a toujours trouvé, dans les deux formes de maladies, la membrane du tympan blanche comme du papier et plus ou moins opaque.

En général, le conduit auditif externe et la trompe d'Eustachi sont dans l'état normal. Lorsqu'il existe quelque complication de ce côté, on peut les enlever, les détruire complétement, sans qu'il en résulte aucune amélioration pour l'oreille malade. Ainsi on débarrasse le méat externe de concrétions cérumineuses; on enlève de la trompe des mucosités qui s'y sont accumulées; on peut même remédier entièrement à un rétrécissement de ce canal membraneux, sans que le malade entende mieux; et dans le cas où l'ouïe s'éclaircit un peu, ce n'est jamais aussi marqué que quand les obstacles matériels sont la seule cause de la surdité.

Le plus souvent, les bourdonnements ne peuvent pas être considérés comme une maladie spéciale; mais se rattachent d'une manière quelconque à certains états pathologiques de

l'appareil auditif, sans cependant que cela s'observe d'une manière régulière et constante.

Le diagnostic de cette maladie ne peut être établi avec quelque certitude que d'après un examen attentif de l'oreille. On trouve le méat externe libre, sain et le plus souvent entièrement dépourvu de cérumen, et dans le cas où cette matière s'y trouve accumulée, la présence ou l'absence de ce corps étranger n'ont aucune influence notable sur l'ouïe.

On trouve également la trompe d'Eustachi dans l'état normal : la caisse est libre, le malade peut y pousser de l'air avec facilité ; et si l'on pratique le cathétérisme, on reconnaît que la cavité de l'oreille moyenne est exempte de toute lésion appréciable. On ne doit pas se contenter des renseignements que le malade fournit sur ce point, il importe de passer une sonde et de s'assurer d'une manière précise des phénomènes que nous venons de décrire. En appliquant l'oreille sur celle du malade, on sent l'air arriver et bruire contre la membrane du tympan ; il remplit la cavité de l'oreille moyenne et l'on dirait que ce fluide passe de là dans l'oreille de l'opérateur.

Presque toujours, à la suite de cette opération, le malade remarque, et c'est un signe certain de l'existence d'une surdité nerveuse, que les bourdonnements augmentent d'une manière notable et que l'ouïe devient plus mauvaise ; ces deux phénomènes ne durent ordinairement que quelques heures, ainsi que le sentiment de vertige qui les accompagne. Ces suites du cathétérisme sont d'autant plus marquées que la douche d'air a été plus violente et que l'excitabilité du nerf acoustique est plus considérable.

Lorsque la surdité nerveuse avec éréthisme se trouve compliquée d'engouement muqueux et même de rétrécissement de la trompe d'Eustachi, l'action nuisible de la douche d'air ne se fait sentir que quand elle a fait disparaître ces deux lésions accessoires. Il en résulte d'abord une certaine diminution de la surdité et des bourdonnements ; mais cette amélioration s'arrête là, et l'effet secondaire ne tarde pas à détruire les espérances que l'on s'était hâté de concevoir. Aussitôt que l'injection d'air dans la caisse ne donne plus lieu à un bruit de gargouillement, et que ce fluide arrive sur la cloison tympanique sans mélange de ces bruits causés par l'agitation des matières muqueuses, la maladie principale reparaît avec ses premiers

symptômes, et elle s'accroît à mesure que l'on persévère dans l'usage des moyens qui avaient d'abord paru réussir.

Parmi les *causes* de la surdité nerveuse, on doit noter en première ligne l'hérédité. Kramer a trouvé que chez plus d'un tiers des malades affectés de cette lésion de l'oreille, il y avait des accidents semblables dans la famille. Cela explique comment des hommes, très-robustes d'ailleurs, sont atteints de cette espèce de surdité. Dans le plus grand nombre des cas, la débilité du système nerveux est une cause prédisposante très-efficace; et chez les individus, doués de ce genre de constitution, la plupart des agents excitants sont capables de produire cette maladie.

Les progrès de l'âge entraînent, comme conséquence nécessaire, l'affaiblissement de tous les organes, et en particulier, du sens de l'ouïe, et dans ce cas, la surdité nerveuse affecte la forme torpide; mais il s'en faut bien que tous les vieillards soient également affectés.

Le *pronostic* de la surdité nerveuse ne peut être établi d'une manière générale.

Traitement. Une foule de moyens ont été vantés dans le traitement de cette fâcheuse maladie, et sans que l'on puisse citer à l'appui, un seul fait ayant quelque valeur. Ainsi, les instillations dans les méats de liquides spiritueux, les frictions avec des pommades irritantes dans l'intérieur du conduit auditif, sont des remèdes souvent dangereux; on voit à la suite de leur emploi la peau du méat s'enflammer, le tympan est envahi par la phlegmasie aiguë ou chronique, il devient opaque, il s'épaissit. et sa texture délicate subit des modifications très-fâcheuses. Quand l'ouïe s'améliore un peu sous l'influence de ces remèdes irritants, ce mieux est très-passager, et bientôt la maladie reparaît avec un surcroît d'intensité.

Le traitement local de la surdité nerveuse doit différer en tous points de ce qui a été fait jusqu'ici. Itard, le premier, a quitté la voie empirique où s'égaraient ses devanciers; il a songé à diriger vers l'organe malade des médicaments nouveaux, et sous ce rapport il a fait faire un grand pas à la science. Il a proposé d'introduire dans la cavité de l'oreille moyenne, des vapeurs d'éther acétique qui se dégageaient d'un appareil, etc.

CHAPITRE XXVIII.

Maladies des voies urinaires. Plaies des reins. De la néphrite. De la gravelle.— Colique néphrétique ou néphrite calculeuse. Abcès rénaux. Néphrite albumineuse ou albuminurie (maladie de Bright). Diabète sucré. — Cystite. Cystite aiguë. Cystite chronique (catarrhe chronique de la vessie). — Hématurie. Plaies de la vessie. Rétention d'urine. Paralysie de la vessie. Incontinence d'urine. Rétrécissements de l'urèthre. Abcès urineux. Fistules urinaires. Calculs urinaires. Du cathétérisme.

Maladies des voies urinaires.

Plaies des reins.

Les reins peuvent être lésés par-devant ou par les lombes. Dans le premier cas, ces lésions déterminent la mort, soit par la blessure des intestins ou des gros vaisseaux, soit par l'épanchement de l'urine dans la cavité abdominale.

Dans le second cas, l'épanchement urineux peut ne pas exister, ou n'être pas aussi fâcheux. La situation de la plaie, les douleurs, la rétraction du testicule du côté affecté, l'urine qui sort par la plaie, le sang rendu par l'urèthre font reconnaître ce genre de blessure.

De la néphrite.

Définition. On donne le nom de néphrite à l'inflammation du rein. Elle peut être simple, inflammatoire, ou calculeuse.

Causes. Age adulte, vieillesse, sexe masculin, individus nés de parents goutteux, ceux qui se livrent à la bonne chair et font usage de vins généreux; coups, chutes, plaies; présence de calculs ou de vers dans les reins; cantharides et autres diurétiques âcres; suppression brusque de la transpiration, etc.

Symptômes. Pesanteur, douleur pongitive, gravative, quelquefois lancinante dans la région des lombes, ordinairement d'un seul côté; douleur qui augmente par la pression et par le décubitus du côté opposé; rareté ou suppression des urines qui, en général, sont rouges, sanguinolentes et expulsées avec beaucoup de peine; la douleur se propage souvent jusqu'à la

vessie et à la verge, en s'accompagnant de tremblement, d'engourdissement dans la cuisse, et de rétraction douloureuse du testicule du même côté; il existe quelquefois des vomissements, et le plus ordinairement une fièvre concomitante.

Terminaison. Par résolution ou par suppuration; le pus se fraie un passage, soit par les voies urinaires, soit dans la portion voisine de l'intestin, soit au dehors où il forme un abcès; la gangrène et l'induration sont assez rares.

Diagnostic. Péritonite, cystite, névralgie lombaire (*V.* ces mots).

Caractères anatomiques. Tissu du rein rouge, dur, friable dans quelques cas; pus infiltré ou en foyers.

Traitement. Antiphlogistiques, bains; en un mot, le traitement des inflammations.

De la gravelle.

Causes et *anatomie pathologique.* Les calculs rénaux se forment dans les calices, ou le bassinet, et sont composés le plus ordinairement d'acide urique et de matière animale, quelquefois de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphate de chaux, uni à une petite proportion de phosphate de magnésie et de carbonate de la même base, rarement d'oxalate de chaux, plus rarement encore d'oxide cystique; enfin, on rencontre quelquefois des concrétions urinaires formées par des poils agglomérés et unis à une poudre blanche, composée en grande partie de phosphates de chaux et de magnésie et d'un peu d'acide urique.

M. Magendie, dont les importants travaux sur la gravelle sont généralement connus, a établi sept espèces de cette maladie, la *gravelle rouge*, la *gravelle blanche*, la *gravelle pileuse*, la *gravelle grise*, la *gravelle jaune*, la *gravelle transparente*, et la *gravelle multiple* (1).

La cause la plus puissante, et peut-être la cause exclusive de la gravelle formée par l'acide urique, consiste dans l'alimentation trop succulente; celle surtout qui se compose exclusivement de viandes, et de viandes très-azotées, comme celle du gibier. Des expériences directes, faites par M. Magendie, ont mis ce fait hors de doute; il a prouvé que la proportion de

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, t. 9, art. *gravelle.*

l'acide urique dans l'urine varie avec les aliments dont les animaux font usage : M. Chossat a obtenu les mêmes résultats. On sait, d'ailleurs, que l'urine des herbivores ne contient, en général, qu'une très-petite proportion d'acide urique, et que très-souvent même on n'y en rencontre pas. La formation de cette gravelle est ensuite favorisée par l'usage des vins généreux, des boissons alcooliques, par le défaut d'exercice, le travail de cabinet, l'habitude de boire peu, les sueurs abondantes, et l'habitude de garder trop longtemps l'urine dans la vessie.

La gravelle blanche, ou de phosphate de chaux, et la gravelle grise, ou de phosphate ammoniaco-magnésien, paraissent dépendre des mêmes causes que la précédente ; on ignore complétement celles qui déterminent le développement de la gravelle transparente ou d'oxide cystique.

Quant à la gravelle jaune, ou d'oxalate de chaux, dans le seul cas que M. Magendie a observé, elle a été produite par l'usage de l'oseille continué pendant un an. M. Laugier avait aussi vu un exemple d'une pierre d'oxalate de chaux développée sous l'influence du même régime. Enfin, M. Ratier a vu la même cause produire des calculs d'oxalate d'ammoniaque (1).

Chez quelques individus l'usage des végétaux acides ou préparés avec des acides développe dans l'urine des sels cristallisables. M. Magendie a connu une dame qui rendait des graviers toutes les fois qu'elle mangeait de la salade. Béclard a vu un individu expulser de petits calculs par l'urèthre chaque fois qu'il faisait usage de fruits crus.

La gravelle, et principalement celle d'acide urique, celle de toutes, au reste, qui est la plus fréquente, accompagne souvent la goutte. Les mêmes causes les produisent, la théorie explique très-bien les phénomènes de chacune d'elles.

Colique néphrétique ou Néphrite calculeuse.

On entend par colique néphrétique une affection surtout caractérisée par des douleurs atroces, siégeant dans les lombes, survenant presque toujours brusquement, et déterminées par la présence de calculs dans les reins, les voies urinaires.

Anatomie pathologique. — Symptômes. Lorsque les concré-

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, octobre 1828, t. 1.

tions n'affectent que les reins, et qu'un seul de ces organes, la maladie peut atteindre un degré élevé sans donner lieu à aucun symptôme qui puisse faire reconnaître son existence.

Baglivi avait dit qu'on pouvait avoir des calculs dans les reins sans douleurs. Bonnet cite un prince qui n'avait jamais eu ni gravelle, ni douleur, ni la moindre dysurie, et dont l'un des reins contenait un calcul de trois onces. Morgagni et M. Civiale rapportent des faits analogues.

Quelquefois c'est tout le contraire; il est des malades chez lesquels la formation, et surtout l'émission de petits graviers, occasionne d'atroces douleurs et des symptômes généraux graves. Rien de plus variable que l'ensemble des symptômes que détermine l'affection calculeuse.

Les douleurs lombaires peuvent dépendre d'une toute autre cause : on a tracé un long tableau de toutes les variétés que peuvent offrir les troubles fonctionnels, depuis le malaise, jusqu'aux convulsions; depuis la simple chaleur, jusqu'aux désordres les plus graves de la fièvre. Ces phénomènes sont communs à toutes les maladies.

A. Signes locaux. Cependant, on observe ordinairement, 1° une douleur vive, lancinante, atroce, siégeant aux lombes, s'exaspérant par la pression et les mouvements, s'irradiant vers les flancs et jusque dans la vessie, en suivant le trajet de l'uretère, retentissant dans l'aine et la cuisse correspondante, et s'étendant chez l'homme, au testicule qui est rétracté vers l'anneau; 2° l'urine est sédimenteuse et sanguinolente (un malade rendait chaque jour 1 once et demi de gravier); 3° une tumeur se manifeste à la région rénale.

B. Symptômes généraux. 1° Appareil digestif : le malade éprouve des nausées et des vomissements bilieux; 2° Système nerveux : l'agitation est extrême, le sommeil impossible, le délire et les convulsions apparaissent; 3° la respiration est anxieuse; 4° la circulation s'accélère, la chaleur s'élève, et un mouvement fébrile intense se déclare.

Attaques, accès. Le malade a de l'inquiétude, du malaise, de l'insomnie, des mouvements nerveux, des douleurs violentes dans les flancs et dans les lombes, de l'engourdissement et des crampes dans les membres inférieurs, des fourmillements au bout du gland, des nausées, des vomissements. Il éprouve des envies fréquentes d'uriner, et du ténesme vésical; l'urine est

rouge, noire, mêlée avec du mucus ou du sang qui se déposent au fond du vase. Les douleurs, les vomissements, les convulsions augmentent ; le malade s'étend, se roule par terre ; la douleur se propage de haut en bas ; le testicule se rétracte. Ces derniers symptômes indiquent que le calcul s'est engagé dans l'uretère, et qu'il parcourt ce conduit. Au bout de quelque temps, le calcul étant arrivé dans la vessie, les symptômes cessent tout à coup. La douleur, la fièvre, les accidents nerveux disparaissent ; et le lendemain, la santé ne semble pas avoir été troublée.

Lorsque le calcul, trop volumineux pour s'engager dans l'uretère, ou pour passer rapidement de ce conduit dans la vessie, séjourne dans les voies urinaires sus-vésicales, sa présence détermine des désordres rangés, par M. Rayer, en cinq formes :

1° La première offre l'ensemble des symptômes qui constituent la colique néphrétique. 2° Dans la deuxième, l'urine est muqueuse : la douleur se propage à la vessie ; le *sang* est mêlé à l'urine. 3° La troisième forme est caractérisée par une sécrétion purulente : l'urine contient du *pus* et du *sang*. 4° Dans la quatrième, l'urine est purulente (pus et sang mêlés à l'urine) et il existe une *tumeur rénale*. 5° Enfin, la cinquième forme est caractérisée par l'atrophie du rein.

Marche. A. aiguë. Quand les calculs sont gros, la maladie offre une rapidité quelquefois effrayante. En peu de jours, les symptômes peuvent atteindre leur *summum* d'intensité. On observe alors tous les accidents produits par la rétention d'urine. Alors, une perforation rénale, les accidents cérébraux, ou une péritonite, amènent promptement la mort. Les choses se passent ainsi, quand les deux reins sont malades et que le passage de l'urine est intercepté.

B. Chronique. L'affection offre le plus souvent une marche lente. Ainsi, 10, 12, 15 ans souvent s'écoulent avant qu'un nouvel accès se reproduise. Sa durée est indéterminée et sa terminaison est variable. Ainsi : 1° le calcul peut déterminer l'inflammation du rein, et par suite un abcès (Boyer). 2° Le calcul peut se frayer une issue à l'extérieur. 3° Il peut être rendu par les selles (Marjolin). 4° Enfin la mort peut être la conséquence d'une pyélite chroniqne ou d'une dégénérescence du rein.

Diagnostic différentiel. 1° La colique néphrétique se distinguera de la néphrite par une douleur plus vive et par les accès.

2° On ne pourra la confondre avec le *lumbago* où la douleur existe des deux côtés, sans mouvement fébrile. Cependant, Galien se trompa sur lui-même, et Boerhaave raconte qu'il prit des douleurs rhumatismales pour une colique néphrétique.

3° Dans la névralgie lombaire, la douleur suit le trajet des nerfs.

4° Dans la carie des vertèbres lombaires, la douleur est sourde, continue.

5° Le psoïtis présente une douleur vive à la cuisse, dont les mouvements sont presque impossibles ; le tronc est infléchi en avant.

6° La colique néphrétique diffère de la colique hépatique par le siége différent des douleurs, leur irradiation vers les organes sexuels et le membre inférieur, et par les changements opérés dans la sécrétion et l'excrétion de l'urine.

Pronostic. La colique néphrétique est toujours une affection grave ; mais, la gravité est en raison de la fréquence et de la longueur des accès.

Traitement. M. Magendie a posé en ces termes les quatre indications principales que présente le traitement de la gravelle rouge :

Diminuer la quantité d'acide urique que forment les reins ; augmenter la sécrétion de l'urine ; empêcher la solidification de l'acide urique en le saturant ; les graviers et les calculs étant formés, favoriser leur évacuation et tenter leur dissolution.

Pour remplir la première de ces indications, il faut diminuer la quantité d'aliments des malades, et en changer surtout la nature, c'est-à-dire remplacer le régime animal par l'usage des végétaux. En prenant ces précautions de bonne heure, lorsque les malades ne rendent encore que du sable rouge, on peut espérer prévenir le développement de la gravelle, sans autres moyens. Mais, lorsqu'elle est déclarée, cela ne suffit plus ; dans tous les cas, le nouveau régime sera d'autant plus sévère et exclusif que la maladie sera plus ancienne et plus grave.

Boire en grande quantité de l'eau, ou des boissons dont ce liquide fait la base, tel est le meilleur moyen de satisfaire à la seconde indication. On ajoute, à l'efficacité de ces boissons, en les chargeant de substances diurétiques ; celles dont on fait le plus usage sont : les décoctions de chiendent, de racines d'asperges, de fraisiers, auxquelles on ajoute du nitrate de potasse, si

on le juge nécessaire. Les tisanes peuvent être remplacées par la bière légère, les eaux de Seltz, de Spa, de Contrexeville, de Luxeuil, de Bussang, pures ou étendues d'eau ; par l'eau saturée d'acide carbonique ; par l'eau magnésienne gazeuse, etc. On choisit, parmi ces boissons, celle qui convient le mieux à l'estomac du malade, et qui excite plus abondamment la sécrétion urinaire.

C'est par l'emploi des alcalis que l'on doit chercher à saturer l'acide urique. Toutes les substances alcalines sont propres sans doute à atteindre ce but; ainsi, la soude, la potasse, la chaux, la magnésie. Mais, de toutes les préparations alcalines, celle qui jouit de la plus grande efficacité, c'est sans contredit le bi-carbonate de soude; la vessie supporte moins bien l'action des oxides précédents.

Sous son influence, on ne tarde pas à voir l'urine, d'acide qu'elle était, devenir alcaline, et plus tard, toute trace de gravelle disparaît. On obtient les mêmes résultats de l'usage de l'eau de Vichy, ce qui devait être, puisqu'elle contient une forte proportion de bi-carbonate de soude. Mais, quelle que soit celle des substances dont on fasse usage, il faut en surveiller les effets sur l'estomac, qu'elles fatiguent en général assez promptement, et les suspendre pendant quelque temps, pour y revenir plus tard.

Tous les moyens précédemment indiqués favorisent l'évacuation et la dissolution des graviers; ils concourent, par conséquent, à remplir la quatrième indication, les bains, l'exercice à pied, à cheval et en voiture tendent au même but. Mais lorsqu'un calcul traverse douloureusement les uretères, ou bien qu'il irrite violemment le rein par sa présence, et produit ces symptômes graves que nous avons précédemment décrits, il faut alors soumettre ces malades au traitement des maladies aiguës, en proportionnant l'énergie des moyens à l'intensité des symptômes. On leur imposera donc une diète rigoureuse, on pratiquera une ou plusieurs saignées du bras, on placera des sangsues sur le rein douloureux ou sur le trajet de l'uretère, on lui prescrira des bains émolliens et diurétiques très-prolongés, on appliquera des cataplasmes ou des fomentations sur les parties affectées, etc.

C'est par les mêmes moyens que se guérissent toutes les autres espèces de gravelles ; il n'en est aucune que l'on ne modifie

avantageusement par le régime végétal, les boissons abondantes et le bi-carbonate. La gravelle d'oxalate de chaux n'exige pas même indispensablement l'emploi de toutes ces ressources : il suffit en général, pour la faire disparaître, d'écarter sa cause productrice, c'est-à-dire de faire cesser l'usage de l'oseille.

Abcès rénaux.

L'inflammation du tissu du rein peut donner lieu à la formation d'un abcès dans cette partie. Si le foyer purulent a lieu dans le centre de l'organe les urines peuvent l'entraîner avec elles dans la vessie et par l'urèthre. Si l'abcès a son siége dans le tissu cellulaire qui entoure l'organe, il peut s'ouvrir vers la région lombaire. Nous avons vu, cette année, un cas de ce genre dans le service de M. Nélaton, et nous en rapporterons ailleurs l'observation.

Dans ce cas, l'habile chirurgien ponctionna directement le carré des lombes, pour évacuer le pus qui s'était formé entre la face postérieure du rein et la paroi abdominale correspondante.

Néphrite albumineuse ou albuminurie (maladie de Bright).

Definition. L'albuminurie est une affection caractérisée pendant la vie par deux phénomènes principaux : 1° par une quantité notable d'albumine dans les urines; 2° le développement d'épanchements séreux dans le tissu cellulaire et les membranes séreuses. Elle est aiguë (rare); chronique (fréquente).

Caractères anatomiques. Bright décrit trois degrés dans l'albuminurie. Dans le premier le volume des reins n'est pas augmenté, mais le tissu est plus mou, bigarré de jaune à l'extérieur, de gris et de jaune à l'intérieur; plus tard, le rein devient dur et comme tuberculeux. L'injection ne pénètre pas par les artères. Dans le second, la substance corticale se convertit en un tissu *granulé* qui contient dans son intérieur une sorte de dépôt blanc et opaque. Dans le troisième, la substance du rein est raboteuse, on y voit de petites saillies d'une couche rouge de pourpre; les reins ont une forme lobulaire et une dureté presque cartilagineuse.

M. Martin Solon admet cinq degrés. M. Rayer, qui la désigne sous le nom de *néphrite albumineuse*, distingue six de-

grés. Dans le premier degré, les reins sont hypertrophiés et injectés de sang. Quelques petits points rouges bien tranchés empêchent de confondre cet état avec la congestion du rein dans les maladies du cœur. Le deuxième degré est caractérisé par des marbrures rouges sur un fond blanc-jaunâtre. La substance corticale, qui est le siége de ces injections sanguines et de ces ecchymoses, tranche surtout par la pâleur jaunâtre de son tissu avec la couleur rouge de la substance tubuleuse. Dans le troisième, les reins sont gonflés et anémiques. Cette anémie est souvent associée à d'autres altérations, à de petites taches ardoisées ou brunes, à de grosses *granulations blanches* provenant du dépôt de lymphe plastique ; la substance tubuleuse est souvent d'un rouge de foie. Dans le quatrième, les reins sont plus volumineux qu'à l'état normal. On voit à leur surface de petites taches laiteuses, quelquefois un peu jaunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, désignées sous le nom de granulations par Bright. Elles sont disséminées dans la substance corticale devenue jaunâtre. Dans le cinquième degré qui est plus rare que les précédents, M. Rayer a vu la surface des reins d'une teinte anémique, jaunâtre, prendre un aspect semblable à celui que lui donnerait un grand nombre de petits grains de semoule réunis au-dessous de la membrane propre. Le sixième degré correspond au troisième de Bright. Les reins quelquefois plus petits qu'à l'état sain, sont durs et mamelonnés à leur surface.

Bright pense que ces altérations ne sont probablement que des modifications l'une de l'autre. Nous pensons avec M. Rayer que l'hypérémie précède toutes les autres variétés. A la rigueur, on peut les réduire à trois (Martin Solon) : 1° l'hypérémie ; 2° la dégénérescence jaunâtre ; 3° les productions accidentelles, granuleuses, tuberculeuses, ou autres, *ratatinement*.

Causes. Elle atteint les hommes comme les femmes, plus communément les adultes ; les enfants n'en sont point exempts, L'humidité, le froid, les boissons alcooliques la produisent ; la phthisie pulmonaire est une simple coïncidence. Les maladies du cœur y prédisposent ; le rein se trouve dans les mêmes conditions que le foie et la plupart des viscères abdominaux ; on a accusé à tort le mercure. La gravelle, les calculs n'ont pas d'influence sur cette maladie, tandis qu'ils en ont une grande dans la néphrite aiguë (Chomel). L'aménorrhée chez la femme est encore une simple coïncidence.

Symptômes. — A. De la forme aiguë. Quoique la présence de l'albumine dans l'urine et l'hydropisie du tissu cellulaire soient les symptômes principaux de l'albuminurie, il existe cependant dans les diverses fonctions, des troubles et des dérangements assez notables pour que nous les examinions successivement.

1° *Symptômes locaux* et troubles fonctionnels. On observe parfois un frisson initial; il existe une douleur lombaire. La percussion est peu douloureuse, tandis que dans la néphrite aiguë elle est extrême. La douleur est nulle aux testicules et à la vulve ; l'émission de l'urine est rarement douloureuse, l'urine est écumeuse, moins abondante, rougeâtre ou brun foncé à cause de son mélange à une certaine quantité de sang ; ou bien couleur du *vin blanc*, incolore : dans la période avancée, elle est d'une teinte pâle et louche, peu odorante, d'une densité moindre en raison de la diminution de l'*urée* et des *sels*. On constate la présence d'une grande quantité d'albumine (ce qui la rend plus mousseuse), au moyen de l'acide nitrique ou de l'ébullition ; il se forme un coagulum blanc et floconneux qui gagne le fond du vase.

2° *Symptômes généraux.* Le malade a une fièvre plus ou moins vive. Il survient de l'œdème qui tantôt se borne à la face et qui tantôt envahit plusieurs autres parties du corps. De la sérosité s'épanche dans les plèvres, le péritoine, les ventricules cérébraux, etc.

Souvent le cœur conserve son état normal, le sang est très-séreux et contient de l'urée. Retiré de la veine, il se couvre parfois d'une couenne épaisse. Le sérum est plus abondant que de coutume et d'une densité moindre. La proportion de fibrine reste la même (Andral et Gavarret); la quantité d'albumine a diminué.

Marche, durée et terminaison de la forme aiguë. Cette affection a une marche irrégulière. L'œdème peut diminuer, cesser et reparaître. La fièvre peut aussi diminuer, s'éteindre, puis se ranimer. L'urine, de décolorée qu'elle était, redevient sanguinolente. Quand la maladie doit avoir une terminaison heureuse, l'urine devient plus abondante, moins albumineuse ; la proportion de l'urée et des sels augmente : la fièvre tombe, l'anasarque diminue. La maladie dure alors deux et souvent quatre septenaires, et la mort est la terminaison la plus fréquente.

Souvent elle est le résultat d'une phlegmasie intercurrente survenue surtout du côté de la poitrine ou de l'abdomen.

B. Symptômes de la forme chronique. La forme chronique est quelquefois consécutive à la forme aiguë. Mais le plus souvent elle est primitive. Cette forme est plus fréquente que la précédente. L'urine est peu abondante, pâle, à peine odorante, d'une faible densité, et précipite une grande quantité d'albumine, quand on la traite par les réactifs et la chaleur. Le sang est profondément altéré. Le sérum est plus abondant, moins dense. Le nombre des globules est diminué (Andral et Gavarret). Le plus souvent il n'y a pas de fièvre, et cependant le pouls est quelquefois d'une dureté insolite. Au début l'hydropisie est bornée à une partie du corps, à la face, aux membres, etc., puis l'œdème devient général, et des épanchements se font dans les plèvres, le péricarde, le péritoine, etc. Les malades maigrissent, pâlissent et perdent leurs forces.

Marche et *terminaison.* La forme chronique a également une marche irrégulière.

L'œdème disparaît et reparaît quelques jours après, mais l'urine est toujours albumineuse. La mort est la terminaison ordinaire de cette maladie. Une diarrhée colliquative, avec entérite des plus intenses, les érysipèles gangréneux qui se développent aux extrémités inférieures ou sur le tronc à la suite de la distension excessive de la peau, plongent le malade dans le marasme et la mort survient. Celle-ci peut être le résultat d'une pleurésie, d'une pneumonie, d'une péricardite, d'une méningite (plus rarement).

Diagnostic. A. Séparer d'abord le groupe des hydropisies qui nous occupent de toutes les autres maladies de la même classe. Les premières sont albumineuses, les secondes ne le sont pas, donc, au moyen de l'action de la chaleur et des réactifs on aura dans le premier cas un précipité.

L'albumine peut se rencontrer chez des malades qui ont d'autres affections, l'acide azotique ne suffit plus, il faut avoir recours à l'action de la chaleur.

Ces cas rares se distinguent de ceux de la maladie de Bright par les signes suivants : 1° L'urine habituellement de couleur normale a conservé son odeur : l'albumine est minime; 2° puis il y a maladie du cœur, du foie, qui explique l'hydropisie; 3° dans l'albuminurie, c'est la face, les extrémités supérieures

qui s'infiltrent avant tout, mais non toujours, ainsi que le prouve un cas mentionné par M. Honoré ; 4° si l'urine a perdu sa densité et sa couleur normale, elle précipite *abondamment par l'acide nitrique*, ou *se trouble à l'approche de la chaleur*. Il n'y a plus de doute possible, l'hydropisie dépend d'une lésion du rein.

S'il est facile de reconnaître sur le cadavre les divers degrés des altérations anatomiques, il n'en est plus de même sur le vivant. Les signes caractéristiques échappent le plus souvent à la sagacité des médecins les plus expérimentés.

B. Dans le diabète sucré, on trouve une matière fermentescible. Dans le diabète non sucré, il n'y a pas ou peu d'albumine. L'urine est aqueuse, très-abondante.

C. Dans la cystite aiguë, l'urine est muqueuse et purulente.

D. L'absence d'albumine dans l'urine incolore et limpide des hystériques ne permet pas le doute.

E. Il importe surtout de distinguer l'albuminurie de la néphrite aiguë et chronique.

La présence de l'albumine est un signe pathognomonique pour M. Rayer. Il paraît probable que l'urine doit contenir dans la plupart des néphrites de l'albumine, mais en moindre proportion. Il appuie cela de quatre observations.

Pronostic. Il est grave, mais moins grave dans la forme aiguë que dans la forme chronique.

1° Quelle est la nature des altérations pathologiques ? Il nous est tout aussi impossible dans cette maladie que dans les autres d'atteindre sa cause première.

Ce n'est point une inflammation, car la fibrine n'est point augmentée, mais le chiffre des globules peut être diminué.

Est-ce une altération primitive du sang ? mais on constate d'abord une hypérémie, de l'inflammation, puis une dégénérescence, etc. 2° L'albuminurie dépend-elle de la lésion du rein ? Quel est le mode de développement de l'albuminurie ? Cette question a été résolue différemment par les auteurs. 1° Le tissu sécréteur malade ne fait subir qu'une élaboration imparfaite aux matériaux du sang sur lesquels il doit agir pour produire l'urine.

2° L'albumine, au lieu de se transformer en urée, passe avec l'urée et se mêle à l'urine.

3° Le docteur Graves pense que l'altération des reins est consécutive à l'altération du sang.

4° L'hydropisie est la suite de la lésion du rein et est due à l'augmentation du sérum ; le sang est altéré, d'où la cachexie séreuse, les accidents de compression du cerveau, etc.

5° La maladie de Bright est une *hydropisie spéciale*, qu'on ne peut confondre avec aucune autre affection.

Traitement. 1° Dans l'hypérémie (1re période), on a recours aux saignées générales et locales (ventouses, sangsues) ; 2° plus tard, dans la dégénérescence, on prescrit les diurétiques, les réactifs les plus actifs, les altérants, tels sont la scille et l'opium (Rayer). L'oxymel scillitique, la digitale, les bains de vapeur, etc. L'acide azotique (MM. Forget et Wolf) a procuré des guérisons nombreuses.

Diabète sucré.

Définition. C'est une maladie caractérisée par la présence dans l'urine d'une quantité plus ou moins considérable de sucre de fécule et qui s'accompagne d'une soif vive, d'une augmentation plus ou moins considérable dans l'appétit et de marasme.

Division. On reconnaissait autrefois deux sortes de diabètes, l'un sucré, l'autre non sucré ou polyurie.

Historique. Tout à fait inconnue avant Celse, cette maladie n'a été bien décrite que par les modernes. Willis provoqua des recherches par des travaux qu'il publia sur cette maladie. Rollo, Prout (en Angleterre), Dupuytren et Thenard, Bouchardat (en France), ont écrit sur ce sujet.

Anatomie pathologique. Il n'existe aucun caractère anatomique propre à cette maladie. Les reins sont atrophiés ou hypertrophiés, quelquefois ils renferment des produits accidentels : ces lésions sont probablement des complications. On trouve parfois les poumons enflammés, tuberculeux, et les voies digestives altérées comme dans les maladies chroniques.

Signes. — *Prodromes.* Le malade éprouve du malaise ; son embonpoint, ses forces diminuent ; sa bouche, sa gorge, sont très-sèches, sa soif est augmentée.

Maladie confirmée. — *Urines.* Elles sont modifiées dans leur quantité et leurs propriétés physiques et chimiques.

Quantité. Elle est le plus souvent augmentée : 84 (Beaumes), 100 (Fonseca) kilogrammes en vingt-quatre heures, en moyenne 7 à 8. Elle est rarement normale. Elle est en rapport avec les boissons ingérées.

Propriétés physiques. Les urines sont moins colorées que dans l'état de santé; leur odeur est un peu acide, à peine ammoniacale. Leur saveur est sucrée et leur pesanteur spécifique donne 1,020 à 1,074. Elles subissent la fermentation alcoolique et dévient la lumière polarisée à droite.

Propriétés chimiques. On trouve encore dans cette urine du sucre de fécule ou de raisin en plus ou moins grande quantité; ce sucre est en rapport, suivant M. Bouchardat, avec la quantité de fécule ingérée. Quelques auteurs ont parlé d'un sucre insipide qui serait, d'après M. Bouchardat, un mélange de sucre de fécule et d'un lactate d'urée, de soude, etc. Ce sucre insipide paraît indiquer le début ou la fin de la maladie. On pensait autrefois que les urines ne contenaient ni acide, ni urée. M. Bouchardat a montré l'erreur de cette opinion. Elles contiennent exceptionnellement de l'acide hippurique et de l'albumine. Cette urine est toujours acide. La mixtion se fait sans douleur, d'abord à intervalles assez éloignés, bientôt elle se manifeste subite et impérieuse. Les désirs vénériens sont éteints; suivant quelques auteurs, la spermatisation ne se fait plus, mais cela n'a guère lieu qu'à la période ultime de la maladie.

Organes digestifs. L'appétit est irrégulier, quelquefois boulimique. Les malades affectionnent le sucre et les féculents. Les digestions sont faciles; mais sur la fin elles sont lentes, pénibles; il y a des renvois acides, de la constipation ou de la diarrhée, quelquefois des vomissements. La circulation est normale. La respiration est libre; l'haleine parfois acidule.

Sang. Il renferme plus de sérum, moins de fibrine et de globules : dans certains temps, du sucre. Des chimistes habiles y ont nié la présence du sucre. Cela vient, suivant M. Bouchardat, de ce que ces expérimentateurs ont analysé du sang tiré après un jeûne de douze à quinze heures; pendant ce temps le sucre disparaissant par sa conversion en acide lactique. Suivant M. Bouchardat, et contrairement à M. Mialhe, le sang serait aussi alcalin que chez les personnes en bonne santé.

Sécrétions. Elles sont acides et renferment du sucre. La peau est sèche.

État général. Les forces et l'embonpoint diminuent; les malades tombent dans la tristesse et l'abattement.

Marche. Le plus souvent continue, progressive.

Durée. Elle est d'ordinaire d'une ou plusieurs années. M. Contour cite un médecin qui est diabétique depuis trente ans, mais c'est une exception.

Complications. Presque tous les diabétiques sont emportés par une maladie intercurrente (pneumonie, phthisie). Ils ont une singulière disposition aux tubercules, et quand ceux-ci se développent, le diabète semble s'améliorer momentanément.

Terminaison. M. Rayer pense que l'on n'a jamais pu guérir radicalement un diabétique, les rechutes ayant toujours succédé à un état de guérison momentanée.

Diagnostic. Quoique la déviation de la lumière polarisée à droite coïncidant avec une augmentation de la sécrétion urinaire soit un signe presque pathognomonique, il faut encore isoler le sucre. On y parvient soit par l'évaporation, soit en faisant bouillir l'urine diabétique avec parties égales de potasse, de soude ou de chaux : le mélange brunit et prend une couleur d'autant plus foncée, qu'il contient une plus forte proportion de sucre de fécule. Enfin, on emploiera le procédé de Frommkerz, qui laisse précipiter le cuivre ou la liqueur de Bareswil.

Dans la polyurie, l'urine ne contient pas de sucre.

Pronostic. Il est très-grave; on ne connaît pas encore de guérison certaine.

Étiologie. Elle est presque inconnue. Cette maladie est rare aux deux extrémités de la vie, elle se rencontre de trente à quarante ans. Elle est plus rare dans les pays froids que dans les pays chauds. L'hérédité est douteuse. On a accusé aussi, mais sans preuve, le froid, l'humidité, les passions tristes, les excès vénériens, une nourriture insuffisante ou exclusivement composée de féculents, etc.

Traitement. Externe : bains de vapeur, révulsifs, saignées, etc.; interne : astringents, toniques, stimulants, diaphorétiques, évacuants, diurétiques, mais surtout l'opium et les alcalins. M. Bouchardat semble avoir obtenu de bons effets par le régime. Il ordonne des aliments azotés, salés, peu féculents (pain de gluten), des diaphorétiques, de l'exercice, l'hygiène, etc.

Théorie. Selon M. Bouchardat, les aliments féculents seuls sont transformés en sucre et l'agent de cette transformation est un principe existant dans l'économie du diabétique, principe qui aurait sur l'amidon une action toute semblable à celle de la

diastase. Le sucre des urines est d'autant plus considérable, que le diabétique a pris plus d'aliments : il disparaît même si l'on supprime l'usage de ces aliments. La soif qui tourmente le diabétique vient de ce que, pour transformer l'amidon en sucre, il faut que la fécule soit dissoute dans sept fois son poids d'eau, aussi les malades sont-ils dévorés d'une soif inextinguible tant qu'ils n'ont pas absorbé la quantité d'eau proportionnelle à la fécule ingérée. Mais il est prouvé que la saccharification des matières féculentes sous l'influence de la diastase, se fait aussi chez l'homme sain. Comment se fait-il alors que du sucre absorbé se retrouve dans les urines du diabétique seulement? M. Bouchardat attribue ce phénomène à la trop grande quantité de sucre formée chez le diabétique. M. Mialhe pense que le sang du diabétique n'est pas assez alcalin pour décomposer tout le sucre formé dans l'estomac, qui dès lors est rejeté par la sécrétion urinaire.

M. Bernard a montré que, chez les animaux, on déterminait le diabète en piquant le quatrième ventricule près de la huitième paire. Il a aussi démontré que, quel que soit le genre d'alimentation, le foie sécrétait du sucre, et que l'on en retrouvait plus dans le sang après son passage dans les poumons.

Cystite.

Cystite aiguë.

Définition. On donne le nom de cystite à l'inflammation de la vessie.

Causes. Coups, chutes, plaies, calculs, rétentions d'urine, cantharides, boissons alcooliques chaudes, usage exclusif de viandes très-azotées, suppression brusque de la transpiration, répercussion d'un exanthème.

Anatomie pathologique. Rougeur plus ou moins vive de la muqueuse vésicale, partielle ou générale ; muqueuse souvent épaissie, ramollie, et quelquefois recouverte de fausses membranes. On trouve quelquefois du pus, soit à la surface interne, soit dans l'épaisseur des parois de l'organe ; il se forme quelquefois des escarres gangréneuses, des fausses membranes, dans la cystite cantharidienne, pendant l'application des vésicatoires (Morel-Lavallée).

Symptômes. Douleur et chaleur continues et vives dans la région hypogastrique, pesanteur et extension du périnée, douleur à l'extrémité de la verge; efforts réitérés, pénibles et souvent inutiles pour uriner; érections fréquentes et douloureuses; urines claires d'abord, puis devenant troubles, rougeâtres et s'accompagnant d'une chaleur brûlante; fièvre concomitante, souvent avec sueurs urineuses.

Diagnostic. Péritonite, néphrite, métrite (*V*. ces mots).

Cystite chronique (catarrhe chronique de la vessie).

Elle s'observe principalement chez les vieillards.

Caractère anatomique. Parois d'autant plus épaisses que la maladie a une marche plus lente, colorées en rouge brunâtre, munies souvent d'un vaisseau variqueux, surtout vers le col; follicules muqueux très-développés et laissant suinter, lorsqu'on les presse entre les doigts, une matière glaireuse semblable à celle que déposent les urines; quelquefois on y trouve des ulcères. La prostate participe souvent à l'inflammation; elle est dans un état d'induration, de suppuration urineuse (cavernes purulentes) (*V*. Prostate, *Dict*. en 30 vol.; Velpeau).

Symptômes. Pesanteur, gêne au périnée, besoin fréquent d'uriner, qu'on ne satisfait pas ou qu'avec peine; urines jaunes, déposant un mucus abondant semblable au blanc d'œuf, quelquefois du pus ou de la matière blanchâtre qui a fait croire à la présence du sperme; amaigrissement, teinte jaune de la peau, etc.

Pronostic. Grave, la sécrétion de la muqueuse vésicale affaiblit le malade et le dispose au marasme.

Traitement. La cystite aiguë réclame un traitement antiphlogistique énergique, les révulsifs à l'hypogastre (frictions stibiées). A l'état chronique, on a proposé un grand nombre de moyens: l'opium, la térébenthine, la tisane de bourgeons de sapin, le goudron, les révulsifs, etc.

Hématurie.

Définition. Pissement de sang.

Causes. Toutes les lésions mécaniques des reins, des uretères, de la vessie ou de l'urèthre, par un instrument acéré ou par des calculs couverts d'aspérités; coups sur les lombes, sur l'hypo-

gastre; équitation forcée, huile de térébenthine, purgatifs drastiques; suppression de flux hémorrhoïdal ou menstruel.

Anatomie patologique. Tantôt la muqueuse qui a fourni le sang est rouge et tuméfiée; le liquide peut encore être exprimé par la pression: tantôt, au contraire, elle est pâle et sans aucune trace de congestion.

Symptômes. — *Hématurie rénale.* Douleur et chaleur aux lombes, ordinairement d'un seul côté, rétraction du testicule correspondant, urines diminuées ou presque nulles, si l'affection siége dans les reins.

Hématurie vésicale. Douleur dans la vessie et dans le gland, sentiment d'ardeur à l'anus et dans l'urèthre, ténesmes, envies fréquentes d'uriner. Dans ces deux premières espèces d'hématurie, le sang est toujours intimement mêlé à l'urine. Dans l'*hématurie uréthrale*, le sang, expulsé sans effort, est sans mélange d'urine; la douleur et la chaleur siégent dans la longueur du canal, et ne sont point accompagnées d'envies d'uriner.

Diagnostic. Néphrite, cystite, ménorrhagie (*V.* ces mots).

Pronostic. Grave. L'hématurie qui se prolonge ou se reproduit, indique le plus souvent, un cancer de la vessie, ou des reins.

Traitement. Il faut s'attacher à connaître les causes pour les combattre. Dans le cas de plaie, de contusion des reins, de la vessie, le repos, les antiphlogistiques. Si l'on a à faire à un cancer, les moyens palliatifs peuvent seuls être employés.

Plaies de la vessie.

On les reconnaît au siége et à la direction de la blessure, aux douleurs que l'individu ressent en urinant, à la couleur ensanglantée de l'urine, et à la sortie de ce liquide par la plaie même. Elles sont très-dangereuses toutes les fois que le péritoine est lésé. Si l'on peut donner issue à l'urine, et empêcher son épanchement dans le tissu cellulaire pelvien, on peut avoir espérance d'une prompte guérison (*V.* Épanchements de l'abdomen, t. 1, p. 545).

Rétention d'urine.

Définition. On nomme ainsi une affection dans laquelle toute l'urine, ou seulement une partie de ce liquide, est arrêtée dans les organes qui servent à son excrétion, et produit, par son sé-

jour et son accumulation, des accidents locaux et généraux : la rétention d'urine, en raison de son siége, a été distinguée en *rénale*, *urétérale*, *vésicale*, *uréthrale* et *prépuciale*.

La rétention d'urine dans la vessie est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; ce que l'on conçoit aisément à cause de l'absence de la prostate, de la brièveté de l'urèthre, de la dilatabilité plus grande de ce canal, et de la différence dans le genre de vie.

Cette maladie présente des *degrés divers* ; les anciens chirurgiens et même encore quelques modernes distinguent : 1° la *dysurie*, simple difficulté d'uriner ; le jet est affaibli, contourné en spirale ou bifurqué ; 2° la *strangurie*, difficulté plus grande d'uriner ; les urines coulent goutte à goutte, malgré les plus grands efforts ; et 3° l'*ischurie*, impossibilité absolue de l'expulsion des urines. La plupart des pathologistes modernes distinguent la rétention d'urine en *incomplète* et en *complète*.

Causes. Elles sont infiniment nombreuses et variées, et peuvent se classer sous *deux chefs :* 1° les unes consistent en une suspension plus ou moins absolue de la force contractile de la vessie ; 2° d'autres agissent en s'opposant à la libre sortie du liquide dans un point quelconque du trajet qu'il doit parcourir. Les différents genres d'inertie de la vessie constituent le *premier ordre* ; tels sont les paralysies de cet organe, soit par lésion de ces nerfs, soit par lésions de la moelle épinière ou du cerveau ; les hernies de la poche urinaire et certaines altérations organiques qui ont enlevé à ce viscère le pouvoir de se contracter, etc.

Les causes nombreuses du *second ordre* peuvent agir, soit au niveau du col de la vessie, soit sur un point quelconque de la longueur de l'urèthre, ou même à l'ouverture du prépuce. Elles ne peuvent agir que de l'une des *trois manières* suivantes : les unes, dites *extérieures*, agissent en comprimant le canal ; ainsi, la distension énorme du rectum, une tumeur osseuse des os voisins, une hernie, des abcès, des épanchements ; l'application autour de la verge de ligatures, d'anneaux métalliques ; le volume énorme de l'utérus, la distension du vagin par des pessaires, etc. Les autres, dites *intérieures*, oblitèrent le canal de dedans en dehors ; tels sont les calculs, les caillots de sang, et tous les corps étrangers arrêtés, soit dans la vessie, soit dans l'urèthre. D'autres causes font *partie intégrante des organes* ;

telles sont les différents gonflements inflammatoires de la prostate, les rétrécissements de l'urèthre, etc. Plusieurs de ces causes se réunissent souvent : c'est ainsi que M. Roux a observé un cas de rétention d'urine causée par le séjour d'un sperme très-épais derrière une légère coarctation de l'urèthre.

Les phénomènes de la rétention d'urine, *par rapport à la vessie et à ses annexes*, sont les suivants : la vessie est distendue; s'amincit si la distension est brusque, et s'épaissit au contraire si elle ne s'opère que lentement. Le bas-fond déprime le rectum et le vagin. La région supérieure se place entre le péritoine qu'elle soulève et les muscles abdominaux ; la vessie occupe alors la région hypogastrique et s'étend même dans la région ombilicale. Cette accumulation de l'urine se fait de proche en proche, des uretères dans le bassinet, les calices et la substance du rein. Les uretères deviennent quelquefois semblables à des intestins grêles, non-seulement par leur volume, mais encore par leurs espèces de circonvolutions. La *quantité d'urine* accumulée est ordinairement de un à trois litres, et quelquefois elle va jusqu'à douze litres et plus. Par son séjour prolongé, l'urine s'altère, s'épaissit, se trouble et devient floconneuse, purulente et très-irritante.

Symptômes. L'*invasion* peut être soudaine ; d'autres fois elle est lente et insensible. Si nous supposons le cas d'une rétention complète par la présence d'un calcul chez un individu d'ailleurs sain, la vessie se développe rapidement ; bientôt elle forme, dans la région hypogastrique, une tumeur ovoïde, rénitente et douloureuse, ainsi que dans le rectum et dans le vagin. La pression exercée sur cette tumeur augmente les douleurs et les envies d'uriner, et permet quelquefois d'y reconnaître la fluctuation, surtout lorsque l'on comprime alternativement sur l'hypogastre et sur le vagin ou le rectum. Le malade est en proie aux ténesmes et à de fréquentes envies d'uriner ; ses violents efforts ne donnent lieu à aucun résultat ; les douleurs qui s'étendent à l'urèthre, au gland, aux uretères et aux reins, augmentent par la toux et les moindres efforts. Une fièvre intense s'allume ; la sueur est urineuse ; souvent il y a des vomissements de matières urineuses, du délire, des convulsions ou du coma.

Les parois de la vessie s'irritent et s'ulcèrent ; des crevasses permettent un épanchement dans l'abdomen ; d'autres fois,

l'urèthre se rompt; de là, épanchement dans le périnée et dans les bourses; des dépôts se forment et s'étendent, même jusque sur les côtés de la poitrine; la mort en est ordinairement la suite. D'autres fois, ces différents phénomènes ne se développent que très-lentement; dans le cas d'inertie de la vessie, le malade rend une assez grande quantité d'urine; souvent l'hypogastre est soulevé, mais sans tension ni douleur : la distension devient énorme, et si les urines s'échappent encore, ce n'est que par *regorgement.*

Diagnostic. Facile; mais c'est la cause qu'il faut préciser.

Pronostic. Grave.

Traitement. 1° Combattre la cause; 2° antiphlogistiques, bains, cathétérisme, ponction de la vessie (*V.* Rétrécissements; et notre *Thèse inaug.* sur ce sujet, août 1851).

Paralysie de la vessie.

C'est la diminution ou la perte absolue de la puissance contractile de la vessie. Cette maladie peut se distinguer en paralysie *incomplète :* c'est la faiblesse et l'atonie de la vessie des auteurs, si fréquentes chez les vieillards, et en *complète.* On la distingue encore en *idiopathique* et en *symptomatique.* La *paralysie idiopathique de la vessie* reconnaît pour cause, soit l'abord d'une trop petite quantité de sang vers cet organe; ce cas est rare : soit surtout une lésion directe et primitive de son réseau nerveux. Tels sont les coups sur la région hypogastrique, les contusions du col de l'organe pendant les accouchements; la présence réitérée d'une trop grande quantité d'urine qui distend la vessie. Le plus ordinairement cette maladie est *symptomatique* d'une affection d'un autre organe (commotion, compression de la moelle épinière, apoplexie), d'une hypertrophie de la prostate (Velpeau).

Les *symptômes* de la paralysie de la vessie sont ordinairement la perte de la sensibilité de l'organe; aussi le malade n'éprouve-t-il plus de besoin d'uriner, la perte de la contractilité. Aussi, le malade ne peut-il plus expulser volontairement les urines. L'on conçoit, dès lors, que l'excrétion des urines sera modifiée et fournira les signes caractéristiques de cette paralysie. Tantôt, l'excrétion est tout à fait nulle; c'est le cas où la paralysie siége au corps de l'organe, tandis que le col possède encore quelque force de réaction. On voit, dès lors, appa-

raître tous les phénomènes de la rétention d'urine et ses suites funestes. D'autres fois, l'excrétion a lieu, mais elle est toujours modifiée. Ainsi, tantôt il y a incontinence d'urine; tantôt le liquide s'échappe goutte à goutte, soit parce qu'il s'écoule par l'urèthre, à mesure qu'il arrive par les uretères, soit parce que les urines s'étant accumulées dans la vessie, s'écoulent par regorgement. D'autres fois, enfin, l'écoulement d'urine a lieu brusquement à plein canal. Le *diagnostic* consiste surtout à reconnaître la cause. Le *pronostic* est grave, et le *traitement* doit varier avec les causes.

Incontinence d'urine.

Définition. C'est un écoulement involontaire et ordinairement non douloureux des urines par le canal de l'urèthre.

Causes. Les femmes sont assez sujettes à cette incommodité lorsqu'elles approchent du terme de la grossesse et pendant l'accouchement (compression du col, contusion par la tête de l'enfant), ou après de nombreux accouchements; à ces causes ajoutons les lésions mécaniques et organiques du corps et du col de la vessie; les inflammations fréquentes, les spasmes réitérés, la masturbation, les excès des boissons diurétiques, l'abus du coït provoqué ou non par les aphrodisiaques, les coups sur le pubis, sur la colonne vertébrale, les accès convulsifs, les attaques d'épilepsie, les syncopes, l'ivresse, l'apoplexie et ses suites, telles que l'hémiplégie et la paraplégie surtout; la dernière période des diverses phlegmasies aiguës avec fièvre très-intense; une toux violente, la peur et les vifs éclats de rire, particulièrement chez les femmes. Cette maladie est *incomplète* ou *complète*. L'*incomplète* n'est que temporaire ; il reste assez de force au col et au sphincter pour s'opposer à ce que le liquide s'écoule goutte à goutte et d'une manière continue. Aussi l'évacuation a-t-elle lieu brusquement avant que le besoin s'en soit fait sentir. L'incontinence *complète* est au contraire permanente et toujours idiopathique ; elle dépend de la paralysie ou de l'exaltation des propriétés vitales du corps de l'organe : les *vieillards* en sont le plus souvent atteints. Dans ce cas on observe un écoulement continuel et goutte à goutte d'urine qui mouille les vêtements, leur donne une odeur insupportable et produit un érysipèle pustuleux aux parties génitales et aux régions voisines. En énumérant les causes, nous avons indiqué le traitement.

Rétrécissements de l'urèthre.

La capacité de l'urèthre peut être diminuée, soit par un agent extérieur étranger à ce canal qui est sain, soit par les modifications que produit dans sa texture et sa vitalité l'inflammation, quelle qu'en soit la cause; c'est à ce dernier état morbide que l'on réserve plus spécialement le nom de *rétrécissement*.

L'on peut en distinguer *trois espèces* : 1° rétrécissement *spasmodique* ou *spasme de l'urèthre* de *Hunter;* 2° rétrécissement *inflammatoire;* 3° rétrécissement *organique* ou *permanent*.

Causes. Le *spasme* de l'urèthre sans inflammation est assez rare; ses causes sont peu connues; l'introduction d'une sonde d'argent très-froide y donne quelquefois lieu; les rétrécissements proprement dits succèdent presque toujours à l'uréthrite, surtout quand elle a été traitée par des injections astringentes et qu'elle a été entretenue et fréquemment exaspérée par des écarts de régime; tantôt elle est faible et récente, etc., et s'accompagne de l'irritation des couches musculaires du canal qui se contractent et diminuent momentanément sa capacité; c'est le *rétrécissement inflammatoire* ou *dilatable de Béclard*; tantôt l'uréthrite plus intense et plus ancienne détermine des altérations dans les tissus, qui constituent les rétrécissements *organiques* ou *permanents*.

Symptômes. 1° *Rétrécissement spasmodique*. Le cours de l'urine est tantôt libre, tantôt complétement interrompu; tantôt la sonde pénètre sans peine dans la vessie, tantôt elle ne peut avancer.

2° *Rétrécissement inflammatoire*. L'excrétion des urines devient tout à coup difficile et douloureuse; elle est suivie d'un écoulement muqueux qui tache le linge. Si l'on introduit une bougie dans le canal, au moment où elle arrive sur le rétrécissement, elle détermine une douleur des plus vives, et se trouve comme pincée par les parois; laissée en contact pendant quelque temps avec l'obstacle, elle le franchit bientôt facilement; les moindres excès aggravent singulièrement cette maladie.

3° *Rétrécissement organique* ou *permanent*. L'urine sort d'abord par jet délié, bifurqué et contourné en spirale; bientôt elle coule goutte à goutte, tombe perpendiculairement entre les jambes et nécessite les plus violents efforts d'excrétion, lesquels se renouvellent à chaque instant et fatiguent le malade; sou-

vent alors, à l'occasion d'un excès ou d'une équitation prolongée, la rétention d'urine devient complète; à cet état succède souvent une incontinence d'urine qui est due, tantôt à ce que les urines, poussées avec force dans le moment d'excrétion, dilatent la partie de l'urèthre située derrière l'obstacle, et s'écoulent ensuite lorsque les efforts étant terminés, l'urèthre revient sur lui-même; tantôt elle est due à ce que, la vessie étant continuellement distendue, le sphincter cède et est remplacé par l'obstacle, qui dès lors laisse échapper l'urine au moindre effort que fait le malade. A ces *signes rationnels* du rétrécissement il faut joindre les *signes sensibles* qui se tirent du *cathétérisme* et de l'emploi de la *sonde exploratrice* de *Ducamp*.

Les *caractères anatomiques* du rétrécissement de l'urèthre sont d'une grande importance à étudier, car c'est sur leur exacte connaissance que sont fondées les différentes méthodes de traitement. Dans le *rétrécissement spasmodique de Hunter*, on n'observe aucune altération; dans le *rétrécissement inflammatoire*, on trouve la muqueuse enflammée, les muscles sous-jacents fortement contractés, et le canal plus ou moins froncé, surtout dans la portion membraneuse; le *rétrécissement organique* ou *permanent*, est dû à diverses altérations de tissus : à l'*induration* de la muqueuse seule, ou du tissu cellulaire sous-jacent et même du tissu spongieux. Le tissu induré est ordinairement d'un blanc jaunâtre, ferme et compacte; il forme tantôt des nodosités séparées par une muqueuse parfaitement saine, tantôt il occupe une à deux lignes de longueur; quelquefois il s'étend à un, deux et même trois pouces; il occupe la totalité ou une partie de la circonférence de l'urèthre; de là un rétrécissement central ou latéral. Le rétrécissement est quelquefois dû à des brides qui dépendent elles-mêmes, tantôt de l'ulcération et de l'adhérence entre les deux surfaces opposées du canal, tantôt à de fausses membranes, tantôt à la cicatrisation vicieuse des deux lèvres de l'ulcère; ces brides forment une cloison tantôt demi-circulaire, tantôt circulaire, séparant l'urèthre en deux portions qui communiquent par un orifice plus ou moins étroit, tantôt latéral, tantôt central. Ces brides sont en général peu nombreuses; cependant Lallemand en a trouvé sept et Colot huit, sur le même individu. Dans tous les cas, celle qui est la plus voisine de la vessie est toujours la plus étroite, la plus longue et la plus ancienne. Le rétrécissement de l'urèthre est encore dû

à des *carnosités* ou végétations; ou, enfin, à un *état variqueux* des vaisseaux de l'urèthre.

Le *siége* le plus ordinaire de cette maladie est la portion membraneuse et la portion bulbeuse de l'urèthre, surtout au niveau de sa courbure, c'est-à-dire à six pouces au moins de profondeur.

Parmi les *complications* du rétrécissement de l'urèthre, signalons la dilatation considérable de la portion située derrière le rétrécissement; l'inflammation de la prostate, les perforations de l'urèthre et par suite les dépôts et les fistules urinaires, l'inflammation de la tunique vaginale, des testicules, des vésicules séminales et de tout l'appareil sécréteur et excréteur de l'urine.

Diagnostic. Est facile d'après les symptômes énumérés.

Pronostic. Offre toujours une certaine gravité.

Traitement. Trois méthodes partagent encore les chirurgiens : 1° la dilatation progressive (Dupuytren, Boyer et tous les chirurgiens) ou rapide (Béniqué), brusque (Pérère); 2° la cautérisation (Ducamp); 3° les scarifications et débridements (Reybard) : quand un rétrécissement donne lieu à une rétention d'urine et qu'on ne peut parvenir à sonder le malade, la ponction hypogastrique est indiquée.

Abcès urineux.

Définition. On donne ce nom aux abcès produits par l'infiltration de l'urine dans nos tissus.

Ils ont ordinairement leur siége au scrotum, au périnée, au pénis, aux aines ou à la partie interne et supérieure des cuisses. Ils résultent toujours des ruptures ou des plaies de la vessie ou de l'urèthre. On les divise suivant leur volume et l'intensité de leur cause, en *tuberculeux*, en *phlegmoneux* et en *gangréneux*. Toutes les fois que l'ouverture de la vessie ou de l'urèthre est petite et ne laisse couler que quelques gouttes d'urine, il en résulte de petits boutons ou tubercules inflammatoires qui, peu à peu, s'ouvrent et donnent naissance à des fistules urinaires; ces abcès sont des *tuberculeux*. Si l'ouverture est large, la tumeur inflammatoire est plus considérable et la marche plus rapide; le pus s'écoule bientôt avec l'urine par une fistule urinaire : ce sont les abcès *phlegmoneux*. Enfin, si la crevasse est considérable, l'urine se répand dans tout le tissu

cellulaire du périnée, des bourses et de la verge; la tumeur s'enflamme, la gangrène survient en formant des escarres qui, en se détachant, mettent à nu les testicules, les os du bassin, etc. Ce sont les abcès *gangréneux*.

Diagnostic. Facile. Ces abcès surviennent chez des malades affectés de rétrécissement.

Pronostic. Très-grave.

Traitement. 1° Incisions, débridements, et traiter la cause qui a produit l'abcès.

Fistules urinaires.

On donne ce nom à une *solution de continuité plus ou moins longue et sinueuse, entretenue par la présence et le passage de l'urine.*

La disposition anatomique des voies urinaires, différente dans les deux sexes, expose plus l'homme que la femme à ce genre de fistules. Elles peuvent communiquer avec les reins, les uretères, la vessie et l'urèthre, et conséquemment se distinguent en *rénales, urétérales, vésicales et uréthrales.*

Les fistules *rénales* et *uréthrales* ont lieu à la suite d'abcès des reins et de la rupture de l'uretère, occasionnée ordinairement par des concrétions calculeuses. La fistule s'ouvre en dedans, dans le colon surtout qui adhère souvent à la tumeur; en dehors, sous la peau.

Fistules vésicales. Les *causes* de ces fistules sont nombreuses : la vessie distendue outre mesure par l'urine, peut se rompre ou tomber partiellement en gangrène; si la mort n'a pas lieu, l'urine s'infiltre et s'épanche au loin; des dépôts se forment, viennent s'ouvrir de l'ombilic dans l'hypogastre, dans les aines et même dans des régions plus éloignées; des inflammations donnent quelquefois lieu à l'adhérence de la vessie et de l'intestin grêle, et plus tard, à une ulcération qui établit une fistule *entéro-vésicale* ou des inflammations; des blessures peuvent donner lieu à une fistule *recto-vésicale.*

Si, dans l'opération de la taille latéralisée, on blesse le rectum, il en résulte une fistule qui donne passage à l'urine et aux matières fécales (fistule recto-périnéo-*vésicale*). Dans quelques accouchements laborieux, une portion de la paroi vagino-vésicale peut être tellement contuse et lésée, qu'elle tombe en gangrène (fistule *vésico-vaginale*). Dans ces différents cas, l'*orifice*

interne de la fistule peut se trouver vers la partie supérieure de la vessie ; alors, la guérison peut être plus facilement obtenue ; ou vers la partie inférieure de la vessie ; alors l'urine, passant continuellement, rend cette guérison très-difficile à obtenir.

Fistules uréthrales. Ce sont les fistules urinaires les plus fréquentes. Leurs *causes* sont diverses espèces de rétrécissements de l'urèthre, le séjour prolongé d'un calcul ou de tout autre corps étranger, les blessures pénétrantes de sa cavité, les contusions violentes du périnée, les fausses routes pratiquées par le cathétérisme, la gangrène et la suppuration déterminées par la pression prolongée d'une sonde, les abcès urinaires, etc.

On les divise en *incomplètes* ou *borgnes externes*, et en *complètes*.

Les fistules *incomplètes* ne communiquent pas à l'extérieur ; les fistules *complètes* communiquent à l'extérieur. Celles-ci présentent de nombreuses variétés dans leurs dispositions. L'*orifice interne* est ordinairement unique et situé le plus souvent dans la portion membraneuse ou dans la portion bulbeuse du canal ; sa grandeur est variable et quelquefois très-considérable ; alors il faut, pour que la guérison ait lieu, qu'il se forme une cicatrice étendue, dure et calleuse, aux dépens du tissu cellulaire voisin. L'*orifice externe* est unique ou multiple ; il s'ouvre, vers la jonction du scrotum et du pénis, sur le scrotum, au périnée, aux fesses, sur la partie supérieure et interne des cuisses, dans les aines, dans le rectum ou dans le vagin ; ces orifices sont quelquefois tellement multipliés que, quand le malade fait effort pour uriner, l'urine s'échappe en tous sens, comme par la pomme d'un arrosoir. Les *trajets fistuleux* sont marqués par une corde ; leurs directions sont variées ; ils sont courts et perpendiculaires à l'urèthre ; longs, obliques ou sinueux, et presque horizontaux entre l'urèthre et la peau. Les fistules sont très-fréquemment *compliquées* de callosités larges, profondes, irrégulières, ordinairement indolentes ; la nature irritante du fluide en est la principale cause.

Symptômes. Les *fistules incomplètes* succèdent à une crevasse très-étroite du canal, à un épanchement ou à une infiltration peu considérable de l'urine dans le tissu cellulaire, et à un dépôt à peine sensible à l'extérieur. Si l'on presse ce dépôt, le pus rentre dans le canal par l'ouverture qui a donné passage à

l'urine ; cette compression se fait souvent par la contraction des muscles du périnée. Dans tous les cas, suintement purulent par l'urèthre, sentiment de chaleur et de cuisson, gonflement plus ou moins apparent d'une partie de cette région, chaque fois que le malade urine ; vis-à-vis du cul-de-sac de la fistule, l'on sent tantôt un engorgement dur et circonscrit, tantôt une tumeur molle avec fluctuation. Dans les *fistules complètes :* situation dans le voisinage de la vessie ou de l'urèthre; nature du fluide qui est trouble, jaunâtre, et a l'odeur de l'urine ; sensation de chaleur, et douleur dans les trajets fistuleux, lorsque le malade fait effort pour uriner, et peu de temps après l'excrétion ; en sondant ces fistules, avec un stylet mousse et flexible, on reconnaît l'existence d'un cordon noueux plus ou moins gros qui les entoure dans toute leur longueur.

Diagnostic. Les fistules uréthrales se distinguent des vésicales, en ce que dans les premières l'urine ne s'écoule que lorsque l'excrétion se fait, un peu après qu'elle est faite; et que, dans les secondes, l'urine s'écoule continuellement.

Le *pronostic* n'est grave qu'en raison de l'infirmité qu'une fistule peut laisser à sa suite.

Traitement. 1° Sondes à demeure, pour empêcher l'urine de traverser les fistules; 2° cautérisation; 3° restauration par une autoplastie (*V. Gaz. des Hôpitaux*, août 1852, une Leçon de M. Nélaton, avec observ. et planches).

Calculs urinaires.

Définition. On nomme ainsi des concrétions pierreuses qui se forment dans les reins, dans les uretères ou dans la vessie, etc. Ces calculs urinaires diffèrent entre eux par leur situation, leur texture, leur configuration, leur volume, leur nombre, leur mode de développement et l'influence qu'ils exercent sur les organes qui les contiennent.

Sous le rapport de leur *situation*, on distingue les calculs en : *rénaux*, *urétéraux*, *vésicaux*, *uréthraux* et *prépuciaux*. Les calculs vésicaux sont les plus communs ; ils sont *libres*, *enchatonnés* ou *enkystés*. Quelquefois, ils sont enveloppés par des mucosités ou de la fibrine épaissie et coagulée qui les retient en place, ils sont presque toujours composés de couches superposées, plus ou moins distinctement séparées et plus ou moins concentriques ; leur centre ou *noyau* est formé très-souvent par

une petite masse d'acide urique, plus rarement par un corps étranger. Les diverses couches sont toujours formées au moins de deux substances, l'une solide, l'autre moins dure, originairement fluide, qui réunit les particules de la précédente.

Sous le rapport de leur *configuration*, les calculs varient beaucoup, selon la forme de la cavité qui les contient ; c'est ainsi que les calculs rénaux ont la forme du calice ou du bassinet dans lequel ils se sont développés ; ceux de la vessie sont oblongs et arrondis, tantôt lisses, tantôt recouverts d'aspérités et de mamelons, etc.

Leur *volume* varie depuis celui d'un grain à peine visible jusqu'à un diamètre de plusieurs pouces ; en sorte qu'ils remplissent quelquefois la vessie distendue.

Leur *nombre*, ordinairement peu considérable, est, dans certains cas, très-grand ; le plus souvent alors ils ont la même composition chimique.

Enfin *leur mode de développement* dépend ou de l'état normal de l'appareil urinaire, ou de la présence d'un corps étranger.

Les *caractères particuliers* des calculs urinaires sont presque exclusivement relatifs à leur composition chimique. Sous ce rapport, les calculs sont *simples* lorsqu'ils ne sont formés que d'une seule substance, ou *composés* lorsqu'ils sont formés de plusieurs.

Symptômes de la présence des pierres dans la vessie. Ils sont *rationnels* ou *sensibles*.

1° Les signes *rationnels* sont :

A. Une *douleur* qui peut se faire sentir dans tous les points de la vessie, le plus souvent au périnée, à l'anus, au col vésical, d'où elle se propage jusqu'aux reins ou vers l'extrémité du gland. Le malade, par un mouvement machinal, frotte, tiraille à toute heure le gland, la verge et le prépuce, et les allonge. Tantôt c'est une pesanteur incommode, d'autres fois une douleur insupportable. Cette intensité augmente ou diminue selon certaines circonstances : un exercice prolongé, toute secousse un peu forte, à pied, à cheval ou en voiture, après que le malade a uriné ; les erreurs de régime, le passage du calcul sur le trigône vésical, et surtout la situation dans le col de la vessie, augmentent la douleur. Au contraire, la réplétion de la vessie par l'urine, l'enchatonnement du calcul la diminuent.

B. Des changements dans l'excrétion de l'urine. Cette excrétion se fait assez librement le plus ordinairement, mais l'on observe de fréquentes envies d'uriner ; l'excrétion est souvent brusquement interrompue ; alors le malade, en se livrant à différents mouvements et en changeant de direction, fait partir le jet des urines. Quelquefois il y a rétention complète ; d'autres fois, incontinence d'urine.

C. Des changements survenus dans les qualités de l'urine. Ces signes sont fort peu sûrs, car tantôt le liquide est limpide et clair, tantôt il est trouble.

2° Les signes *sensibles* se tirent : *a. De l'introduction du doigt dans le rectum ou dans le vagin.* Mais ce moyen est fort insuffisant, il peut faire tomber dans l'erreur. *b.* Du *cathétérisme* qui constitue le seul moyen certain de *diagnostic*.

Du cathétérisme.

C'est le plus sûr moyen de s'assurer de la présence d'un calcul. La *sonde creuse d'argent* est la meilleure à employer pour cette exploration. Quelques chirurgiens emploient le *cathéter*. Enfin, la sonde en S doit être mise en usage pour reconnaître le calcul que les autres sondes n'ont pas accusé. On fait parcourir à la sonde toute l'étendue de la vessie, et l'on s'arrête lorsque l'on sent une résistance au bout ou sur les parties latérales de l'algalie ; on frappe avec cet instrument sur le corps résistant, et l'on entend le bruit occasionné par le choc ; c'est le seul signe *pathognomonique*. Si l'on éprouve de la difficulté à trouver la pierre, on sondera le malade debout, assis, couché ou accroupi. On videra incomplétement la vessie, on la remplira et l'on reviendra à plusieurs reprises. Le cathétérisme exploratif peut aussi fournir quelques données sur la *situation*, le *volume*, le *nombre*, la *forme* et la *consistance* des calculs. Différentes causes peuvent mettre le chirurgien en défaut : 1° *L'empêcher de reconnaître le calcul*, ce qui arrive lorsque la pierre est petite, que la vessie présente un ou plusieurs prolongements en forme de cul-de-sac, que le calcul est situé dans un kyste, que l'ampleur de la vessie est très-grande, qu'une cloison la partage en deux cavités, ou que le calcul est recouvert d'une couche épaisse de mucus ; enfin, lorsque le chirurgien enfonce le bec de la sonde dans un des uretères dilatés, et pense qu'il est dans la vessie ; 2° *Lui faire croire à l'existence d'un calcul*

qui n'existe pas. Parmi ces causes sont : la résistance qu'oppose à la sonde un kyste osseux développé dans l'épaisseur des parois de la vessie; certaines tumeurs fongueuses, dures et solides qui s'élèvent à la surface interne de l'organe; une tumeur qui résulte de l'introversion du sommet de la vessie, qui s'enfonce dans sa cavité en cédant au poids de l'intestin, surtout si ce dernier est rempli de matières fécales; les colonnes charnues de la vessie, le bruit résultant de l'introduction de l'air par la sonde; enfin, le bruit de la sonde qui frappe contre l'anneau du chirurgien, ou contre le vase placé entre les cuisses du malade pour recevoir l'urine.

Marche. Les calculs vésicaux abondonnés à eux-mêmes augmentent toujours de volume. Les accidents *locaux* deviennent toujours plus intenses, et des accidents *généraux* surviennent : tels sont les troubles de la digestion, etc.

Terminaisons. Le malade succombe à l'excès de ses douleurs et dans le marasme le plus complet, s'il n'est pas débarrassé des calculs. A la mort on trouve de graves altérations de la vessie, et le plus ordinairement des reins. Quelquefois cependant la terminaison est heureuse; le calcul sort quelquefois par l'urèthre (chez la femme surtout, où l'on a vu des calculs très-volumineux être expulsés de cette manière); d'autres fois on a vu les calculs ulcérer le bas-fond de la vessie et sortir par le périnée.

Pronostic. Toujours grave.

Traitement. Le temps n'est plus où l'on prétendait dissoudre les calculs dans la vessie. Deux méthodes de traitement rationnel sont aujourd'hui à la disposition du chirurgien : la *taille* pour les calculs volumineux et durs; la *lithotritie* pour les calculs plus petits. L'expérience seule peut décider à laquelle de ces méthodes on doit avoir recours dans chaque cas particulier. (*V*. Malgaigne, thèse de concours, 1850.)

CHAPITRE XXIX.

Maladies des organes de la génération chez l'homme. Hydrocèle. — Varicocèle et cyrsocèle. — Inflammation des testicules. Épididymite, orchite. — Sarcocèle. — Blennorrhagie. Gonorrhée, chaude-pisse, urétrite. — Maladies des organes de la génération chez la femme. Métrite. Polypes de la matrice. — Descente de l'utérus. Prolapsus, chute de la matrice. Renversement de l'utérus. — Carcinôme de l'utérus.

Maladies des organes de la génération chez l'homme.

Hydrocèle.

Définition. La plupart des pathologistes donnent le nom d'hydrocèle aux *tumeurs aqueuses des bourses.*

D'après la disposition et le siége du liquide, on les a divisées en *deux sous-genres :* les *hydrocèles par infiltration* ou *celluleuses*, lorsque le liquide est répandu dans les cellules du tissu cellulaire, soit des *bourses*, soit du *cordon ;* et les *hydrocèles par épanchement*, lorsque le liquide est contenu dans une poche membraneuse. Tantôt *la poche est naturelle*, et alors le liquide est épanché dans la *tunique vaginale;* l'hydrocèle est *par épanchement proprement dit ;* elle est de beaucoup la plus fréquente ; selon Richerand, elle est aux autres comme 200 est à 1. On la distingue en *congéniale*, lorsque la tunique vaginale communique encore avec la cavité péritonéale, et en *accidentelle*, lorsque cette communication n'existe pas. Quelquefois la poche dans laquelle le liquide est accumulé, est *accidentelle;* c'est ce qui constitue l'*hydrocèle enkystée.*

La poche peut exister, soit dans le corps même du testicule, soit dans l'épididyme, soit dans l'une des couches qui forment les enveloppes des bourses, soit dans le cordon lui-même, soit enfin dans l'une des couches qui l'enveloppent. Enfin, le liquide peut s'être accumulé dans un *sac herniaire*, et constituer l'*hydrocèle du sac*, qui présente plusieurs variétés.

Le plus ordinairement il n'existe qu'une de ces trois espèces d'hydrocèle par épanchement chez le même individu ; mais

quelquefois elles se combinent deux à deux, et même Ledran les a trouvées réunies toutes les trois.

1° *Hydrocèle par infiltration*, dite aussi *diffuse* ou *celluleuse*. Elle peut exister isolément et sans participation du tissu cellulaire des autres parties.

Causes. Elle est due, soit à quelque obstacle à la circulation dans l'organe même (dans le cas de varicocèle), soit à l'irritation produite par l'urine qui baigne continuellement les bourses dans le cas d'incontinence, ou par des frottements durant la marche. Mais très-souvent l'hydrocèle par infiltration est liée à un état général, tels que l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés, l'ascite, et en général tous les cas de diathèse séreuse qui dépendent d'un obstacle à la circulation cardiaque ou des gros troncs.

Symptômes. En général, cette hydrocèle forme une tumeur mal circonscrite, plus ou moins volumineuse, molle, pâteuse, sans fluctuation, conservant l'impression du doigt, incolore, indolente, si l'hydropisie est passive, plus ou moins colorée et douloureuse si l'hydropisie est active, ou si le testicule se trouve fortement comprimé; tumeur qu'il est impossible de faire rouler sous les téguments, et qui laisse libre le testicule et le cordon; elle s'accroît rapidement. Ordinairement l'hydrocèle par infiltration occupe les deux côtés du scrotum, parce que le tissu cellulaire d'un côté communique avec celui du côté opposé.

Cette hydrocèle présente plusieurs *variétés* selon le siége plus spécial du liquide; tantôt il occupe le *tissu cellulaire du cordon*, et ne se propage pas aux téguments à cause du prolongement du *fascia superficialis;* alors, tumeur oblongue, cylindrique, placée au-devant du cordon; la compression fait remonter le liquide vers l'aine, mais lentement et avec difficulté: sous la base de cette tumeur on sent le testicule. Tantôt ce liquide occupe le *tissu cellulaire des bourses;* cette *hydrocèle celluleuse des bourses* a son siége, tantôt dans *la division moyenne du tissu cellulaire;* alors, outre les caractères généraux de l'hydrocèle celluleuse, on voit que la tumeur est allongée, étendue depuis l'anneau jusqu'au fond du scrotum, et n'occupe que l'une des bourses; la cloison du dartos s'opposant à la communication; tantôt dans le *tissu cellulaire sous-cutané;* alors la tumeur est beaucoup plus volumineuse, plus large, très-empâtée, et surtout s'étend très-rapidement à tout le scrotum

sans être arrêtée par la ligne médiane. On pourrait la confondre avec une *infiltration urineuse* due à une crevasse de l'urèthre.

2° L'*hydrocèle dans la tunique vaginale*, l'accumulation de sérosité dans la tunique vaginale : elle se distingue en *accidentelle* ou *des adultes*, et en *congéniale*.

Hydrocèle des adultes. Elle est de beaucoup la plus fréquente.

Causes. Elles sont très-souvent inconnues. Quelquefois la maladie est due à l'inflammation aiguë ou chronique de la séreuse ou à un obstacle local à la circulation ; ces deux causes sont réunies dans le cas de squirrhe du testicule ou de l'épididyme et dans celui de rétrécissement de l'urèthre.

Symptômes. Tumeur qui n'occupe ordinairement que l'un des côtés du scrotum, les deux tuniques vaginales étant isolées ; quelquefois l'hydrocèle est double.

Cette tumeur s'accroît de bas en haut, son sommet est plus ou moins éloigné de l'anneau inguinal qu'elle atteint souvent ; elle est piriforme, à grosse extrémité tournée en bas, égale et sans changement de couleur à la peau, qui est lisse et tendue ; elle est fluctuante, demi-transparente (on s'en assure en mettant la tumeur entre l'œil et une bougie) ; sa pesanteur spécifique n'est guère plus grande que celle d'un pareil volume d'eau ; son volume est très-variable ; on en a vu d'énormes ; dans ce cas, la peau de la verge est fortement attirée ; cet organe rapetissé devient impropre au coït ; il est couché sur la partie interne de la tumeur où l'on peut le sentir à travers les téguments. On peut sentir le testicule en haut, en dedans et en arrière ; mais lorsque la tension est considérable, on ne peut y réussir ; seulement on remarque que la tumeur est plus dure et plus sensible à l'endroit qui lui correspond.

Diagnostic. L'hydrocèle simple se distingue avec facilité des autres tumeurs des bourses ; mais il s'en faut bien qu'il en soit ainsi dans les cas suivants où la maladie est modifiée. Ainsi, elle peut être aplatie en divers sens, lorsqu'elle a été gênée par un suspensoir ou toute autre cause. Quelquefois elle est bosselée, ce qui dépend de ce que la tunique vaginale a cédé inégalement, ou à ce que des brides ont divisé cette cavité en plusieurs cellules. L'on a vu la tumeur s'engager dans l'anneau, pénétrer dans l'abdomen, et former un bissac dont la partie inférieure se tendait, et devenait plus volumineuse, lorsque le malade était

debout ou toussait, ce qui pouvait le faire confondre facilement avec une hernie. La consistance de l'hydrocèle et sa transparence sont quelquefois très-grandes, et dues, le plus ordinairement, à ce que la tunique vaginale ou son tissu sous-jacent s'est épaissi, induré, et même ossifié. Le testicule, fortement comprimé par le liquide, devient le siége de grandes douleurs; la tumeur n'est plus transparente. Tous ces caractères peuvent faire prendre l'hydrocèle pour un sarcocèle. D'autres fois les vaisseaux spermatiques sont déplacés; l'artère et le canal déférent sont d'un côté, les veines de l'autre, quelquefois même en avant; les lignes rougeâtres ou bleuâtres qu'on aperçoit sur la tumeur, indiquent la disposition des vaisseaux.

Parmi les maladies nombreuses qui *compliquent* le plus souvent l'hydrocèle, nous signalerons le *sarcocèle* (hydro-sarcocèle); le testicule syphilitique; une ponction dite *exploratrice*, est souvent indispensable pour distinguer ces deux affections; la *hernie inguinale*; l'*hydrocèle enkystée du cordon*, etc. (*Gaz. des Hôpitaux*, 8 avril 1852).

La *marche* de l'hydrocèle vaginale est ordinairement lente; quelquefois, cependant, elle est très-rapide.

La *terminaison* a lieu par résolution; d'autres fois, la sérosité s'épanche dans le tissu cellulaire et se résorbe plus facilement. Très-souvent, l'hydrocèle reste stationnaire pendant fort longtemps.

L'*hydrocèle congéniale* a été décrite par Viguerie, le premier. Dupuytren indique les différentes variétés suivantes, d'après le mécanisme de sa formation : 1° le testicule est encore dans l'abdomen; le péritoine, repoussé par quelque viscère, fait hernie et sert ensuite de réservoir à la sérosité. 2° Le testicule est engagé dans le canal inguinal où on le sent; la sérosité passe entre lui et les parois, et distend la séreuse. 3° Le testicule est déjà dans les bourses avant que le collet de la tunique se soit oblitéré, et la sérosité s'épanche dans sa cavité; dans ce cas, l'hydrocèle se complique souvent de hernie.

Cette maladie présente tous les caractères mentionnés à l'occasion de l'hydrocèle des adultes; seulement, la tumeur est étendue de l'anneau inguinal au scrotum, et elle disparaît par la pression exercée de bas en haut et par le décubitus sur le dos.

L'*hydrocèle enkystée* consiste dans l'accumulation de sérosité dans une *cavité accidentelle*.

L'*hydrocèle enkystée du cordon et des bourses* présente quatre variétés, suivant la nature du kyste : tantôt ce sont des *cellules du tissu lamineux* agrandies par un amas de sérosité, et circonscrites par des parois épaissies ; tantôt c'est un *prolongement de la tunique vaginale* qui s'est divisée en petites cavités ; tantôt ce sont des *hydatides* développées dans ce tissu ; d'autres fois, enfin, c'est un sac herniaire qui, ayant contracté des adhérences après la réduction de l'intestin ou de l'épiploon qu'il contenait, a eu son col oblitéré par la compression employée sur l'anneau, pour prévenir la récidive de la hernie.

Les caractères de cette hydrocèle sont les suivants : tumeur parfaitement circonscrite, rénitente, roulante sous les doigts, plus ou moins mobile et suivant les mouvements qu'on imprime au cordon ; elle ne donne pas de fluctuations, à cause de sa grande distension.

3° L'*hydrocèle d'un sac herniaire* présente deux variétés bien distinctes : tantôt le sac herniaire renferme en même temps le liquide et les viscères abdominaux herniés ; tantôt le sac herniaire ne renferme plus que de la sérosité. L'hydrocèle du sac herniaire *avec hernie* n'a lieu ordinairement que dans les hernies congéniales, lorsque la tunique vaginale n'est pas encore libre, ou dans les hernies anciennes avec dilatation de l'orifice herniaire.

L'hydrocèle du sac herniaire, *sans hernie*, peut se former lorsqu'une personne ayant eu une hernie réduite, le bandage n'a pas complétement fermé l'orifice herniaire, et lorsqu'un sac herniaire irréductible, vide de viscères et ne communiquant plus avec la cavité de l'abdomen, vient à sécréter de la sérosité en grande quantité.

Traitement. A. Palliatif : Ponction simple pour vider la tumeur.

B. Curatif. Séton, incision, excision, injections irritantes dans la tunique vaginale ; l'injection vineuse, seule employée il y a quelques années, est remplacée aujourd'hui, avec avantage, par la teinture d'iode (Velpeau, Nélaton).

Hématocèle. — Définition. On donne ce nom à une *tumeur formée par du sang infiltré ou épanché dans les enveloppes membraneuses du testicule et du cordon spermatique.* On distingue l'*hématocèle par épanchement* et l'*hématocèle par infiltration.*

Causes. L'hématocèle par épanchement résulte souvent de la lésion des vaisseaux dans la ponction de l'hydrocèle. L'hématocèle par infiltration dépend de la lésion des vaisseaux qui rampent dans le tissu cellulaire du scrotum, et dans les enveloppes membraneuses du testicule et du cordon spermatique (violentes contusions, opération de la hernie inguinale, castration). L'hématocèle peut être spontanée.

Symptômes et *diagnostic.* Dans *l'hématocèle par infiltration* on observe une tumeur égale, polie, pâteuse, peu douloureuse au toucher, rouge ou violacée, et marbrée de taches noires plus ou moins foncées; les rides du scrotum ont disparu; la tuméfaction et la coloration en noir s'étendent ordinairement à la verge jusqu'au prépuce, aux téguments du périnée et à la partie interne et supérieure des cuisses. L'*hématocèle par épanchement* se distingue assez facilement de l'hydrocèle, par son défaut de transparence, et surtout par les signes commémoratifs; d'ailleurs les autres symptômes sont les mêmes.

Terminaisons. Cette maladie se termine par *résolution ;* alors les parties deviennent violettes, verdâtres ou rougeâtres; par gangrène : alors la tumeur devient ballonnée et se couvre de phlyctènes qui s'ouvrent; le scrotum tombe par lambeaux et les testicules sont mis à découvert; par *suppuration :* alors il se forme de vastes abcès qui peuvent s'étendre au périnée et dans la région inguinale.

Le *pronostic* varie comme les terminaisons.

Traitement. Antiphlogistique, résolutifs, etc.

Varicocèle et cyrsocèle.

Définition. On donne le nom de *varicocèle* à la dilatation variqueuse de veines du *scrotum*, et celui de *cirsocèle* à la dilatation variqueuse des veines du *cordon spermatique;* mais, comme les veines du scrotum sont petites et leur dilatation rare, lorsqu'elle est indépendante d'une maladie du testicule, il arrive souvent que les noms de varicocèle et de cirsocèle sont destinés à désigner la même affection, c'est-à-dire les *varices du cordon.*

Causes. Le varicocèle s'observe plus particulièrement chez les jeunes gens, plus souvent à gauche qu'à droite, à cause de la pression attribuée aux matières stercorales accumulées dans

l'S iliaque du colon. Les causes ordinaires sont les contusions dans l'équitation, les efforts pour aller à la selle lorsqu'on est habituellement constipé, etc.

Symptômes et *diagnostic*. Lorsque cette tumeur a acquis un assez grand développement, elle est noueuse, molle et pyramidale; sa base se confond avec l'épididyme; son sommet approche de l'anneau, et même se perd dans son épaisseur. Cette tumeur est plus volumineuse le soir que le matin; elle diminue par la compression, par l'action du froid et par la position horizontale.

Le *pronostic* n'est grave qu'autant que les douleurs sont violentes.

Traitement. A. Palliatif. B. Curatif (*V.* Varices, t. 2, p. 340). Dans ces dernières années on a proposé : 1° l'enroulement du cordon avec un ou plusieurs fils d'argent (Vidal); 2° ou bien, avec un appareil spécial en forme d'étrier (Ricord). M. le professeur Nélaton, préfère la cautérisation faite à l'aide du caustique de Vienne et d'un instrument spécial que M. Charrière a construit d'après son indication. M. Nélaton donne pour raison de cette préférence, qu'il n'a jamais vu survenir d'accidents à la suite de la cautérisation.

Inflammation des testicules.

Épididymite, orchite.

Les testicules sont extrêmement sujets à l'inflammation, soit par leur exquise sensibilité, soit par les sympathies nombreuses qui existent entre eux et des organes souvent fort éloignés (parotides). Cette inflammation est *aiguë* ou *chronique;* elle peut affecter un seul testicule, ou tous les deux à la fois.

Causes. L'inflammation aiguë reconnaît pour causes directes le froissement par l'équitation sur un cheval dont le trot est dur, les contusions, les plaies à plus forte raison; le refoulement du sperme par un obstacle à l'éjaculation (c'est le spermatocèle des auteurs). D'autres fois l'inflammation se propage par continuation de tissu, ou par métastase; c'est ainsi que le plus souvent l'épididymite est due à une blennorrhagie; l'un de ces cas constitue la *chaude-pisse tombée dans les bourses*. Enfin, cette inflammation alterne quelquefois avec la paroti-

dite; les oreillons disparaissent subitement, et les testicules se prennent pour se guérir subitement aussi lorsque la parotidite se montre de nouveau.

Symptômes et diagnostic. Cette inflammation est caractérisée par une tuméfaction assez rapidement développée, et qui envahit non-seulement le testicule lui-même, mais encore les bourses; alors la tumeur est quelquefois énorme, elle est rouge, tendue et le siége d'une douleur qui est très-vive et augmente par la moindre pression, par la station et la marche, si les testicules ne sont pas soutenus. Cette douleur s'étend le long du cordon spermatique et retentit jusque dans les lombes; les fonctions de l'organe sont suspendues; cependant, dans quelques cas, une plus grande quantité de sperme est sécrétée, les phénomènes locaux sont accompagnés de symptômes généraux souvent très-intenses.

La *marche* de cette maladie est continue avec des exacerbations; on n'en a pas encore observé d'intermittente. Sa *durée* varie.

Terminaison. Elle a lieu : 1° par *résolution*, elle est extrêmement lente; si le testicule a grossi rapidement son volume ne diminue qu'avec la plus grande lenteur; c'est l'épididyme qui reste le dernier engorgé; 2° par *métastase*, dans ce cas il arrive quelquefois que la parotide s'enflamme; 3° par *suppuration;* comme la douleur excessive empêche ordinairement de s'assurer de la fluctuation; on ne connaît cette terminaison que lorsque le foyer est déjà sous-cutané. L'abcès s'ouvre et il en sort du pus, mêlé à des filaments blancs et entortillés, que l'on peut dévider comme un peloton de fil; la *fonte du testicule* reconnaît le plus ordinairement pour cause ce mécanisme; 4° par *gangrène* qui peut survenir, comme Boyer rapporte un exemple, par l'étroitesse extrême de l'anneau et du canal sous-pubien; 5° par le passage à l'*état chronique;* c'est une des terminaisons les plus fréquentes; l'épididyme présente surtout cet état; quelquefois cependant l'inflammation chronique est *primitive;* la douleur est presque nulle et ne se développe qu'à l'ocasion de secousses; la rougeur est nulle, et il ne reste plus qu'une tuméfaction plus ou moins considérable; cet engorgement chronique peut être simplement *inflammatoire*, *vénérien* ou *scrofuleux*. (*V.* Sarcocèle.)

Traitement. Repos au lit, saignées, sangsues, ponction avec

une lancette (Velpeau); débridement de la tunique vaginale (Vidal); cataplasmes laudanisés, bains; quand les accidents aigus sont passés, résolutifs, emplâtre de vigo, etc.

Sarcocèle.

M. le professeur Roux (*Dict.* en 30 vol.) entend sous ce nom *Toute tumeur solide, formée par le testicule ou ses annexes, et dans laquelle l'altération organique des parties malades est portée si loin que leur extirpation devient absolument nécessaire.* Il distingue ainsi : 1° Le *sarcocèle de la peau;* 2° celui du *tissu cellulaire;* 3° celui du *cordon spermatique;* 4° celui de la *tunique vaginale;* et 5° celui du *testicule lui-même.* Passons-les successivement en revue.

1° Le *sarcocèle de la peau des bourses* est le *cancer dit des ramoneurs,* décrit la première fois par Pott; il n'a guère été observé qu'en Angleterre où il paraît tenir à l'action particulière qu'exerce sur la peau des bourses la suie du charbon de terre. Il commence par la partie inférieure du scrotum, sous la forme d'une ulcération superficielle de mauvais aspect, et appelée le *poireau de la suie;* en peu de temps les tissus sous-jacents et le testicule lui-même sont envahis, et la mort a lieu si on ne secourt pas le malade.

2° *Sarcocèle du tissu cellulaire des bourses.* Ce tissu est souvent le siége de tumeurs d'un volume ordinairement remarquable, auxquelles Larrey donne plus particulièrement le nom de *sarcocèle.* Cette espèce de sarcocèle est très-rare chez nous; elle est au contraire assez fréquente en Afrique, dans l'Inde et en Égypte. La tumeur est ordinairement pyramidale; son sommet répond au pubis; son volume est ordinairement considérable et quelquefois énorme; on en a vu qui s'étendait jusqu'aux malléoles; le poids s'élève jusqu'à 40 et 50 kilogrammes. Cette tumeur est indolente, sans inflammation, sans rougeur; à mesure qu'elle se développe, elle attire sur elle, pour s'en couvrir, la peau des parties voisines; la verge dès lors disparaît et ne présente plus qu'un petit mamelon d'où s'écoule l'urine. Les altérations du tissu cellulaire dans ce cas sont encore peu connues, mais il est démontré que le testicule se trouve sain au centre de la tumeur; ce n'est que dans la dernière période de la maladie que la dégénérescence l'envahit. Cette espèce de sar-

cocèle ne doit pas être confondue avec l'*éléphantiasis* ou *mal des Barbades*, que l'on observe si fréquemment en Égypte.

3° *Sarcocèle de la tunique vaginale.* Cette membrane, selon M. Roux, est quelquefois transformée en une substance épaisse, blanchâtre, compacte, et contenant, çà et là dans son épaisseur, de petits foyers remplis de pus ou d'un liquide sanieux, en même temps que sa surface interne se couvre de fongosités rougeâtres; il ne faut pas confondre le sarcocèle de la tunique vaginale avec le simple épaississement de cette membrane, ou le dépôt de couches albumineuses, phénomène que l'on observe quelquefois dans l'hydrocèle. Ce sarcocèle se confond le plus ordinairement, quant à ses symptômes, avec le sarcocèle proprement dit du testicule.

4° *Sarcocèle du cordon testiculaire.* Cette partie devient assez fréquemment le siége du cancer. La tumeur s'étend, soit du côté du testicule, soit du côté de l'abdomen. En général, le sarcocèle du cordon est tout à fait semblable à celui du testicule; seulement, sa marche paraît plus rapide.

5° *Sarcocèle du testicule.* Ce dernier est le plus fréquent de tous : c'est le *sarcocèle* proprement dit. Les anciens avaient déjà reconnu qu'il pouvait exister primitivement sur le corps même du testicule (*caro adnata ad testem*), ou sur l'épididyme (*caro adnata ad vasa spermatica*), et quelquefois enfin sur l'un et l'autre en même temps. Quant à la nature intime de l'altération organique qui constitue le sarcocèle, cette maladie présente des variétés presque infinies. On y a trouvé, en proportions et en combinaisons diverses, toutes les productions sans analogues, squirrhe, encéphaloïde, mélanose, etc. Cependant, on peut en reconnaître 3 sortes très-distinctes : l'une, *cancéreuse* proprement dite; l'autre, *tuberculeuse*, la 3e syphilitique. Les symptômes, les terminaisons et même les moyens thérapeutiques de ces variétés présentent de notables différences.

1° *Sarcocèle cancéreux.* Il s'observe ordinairement chez les adultes. Les deux testicules y sont également exposés, le droit pas plus que le gauche; presque toujours il est borné à un seul; l'autre reste sain.

Causes. Toutes les causes d'irritations, aiguë ou chronique des testicules, peuvent produire cette maladie. Mais ces causes ne la déterminent pas sans une prédisposition ou diathèse cancéreuse et cachée; aussi est-elle quelquefois héréditaire.

Symptômes et *marche*. Le plus ordinairement le cancer commence par le corps du testicule et présente divers états ou périodes dans son développement. Le testicule augmente de consistance et de volume, en conservant sa forme ovoïde ; des douleurs peu vives encore se font sentir dans la direction du cordon plus ou moins tiraillé, et retentissent dans la région lombaire (*squirrhe indolent*); bientôt la tumeur devient inégale et bosselée ; elle perd sa forme ovoïde, devient irrégulière et plus volumineuse ; alors apparaissent des douleurs lancinantes, semblables à celles que produirait une aiguille acérée en traversant rapidement le testicule (*cancer occulte*) ; plus tard, les veines deviennent variqueuses ; la peau s'amincit, adhère au sommet des bosselures qui deviennent fluctuantes, s'ulcère enfin, et l'ulcération, à bords renversés, présente l'aspect hideux des ulcères cancéreux (*cancer ulcère*). Une chose digne de remarque, c'est que la peau, dans le sarcocèle, ne s'ulcère, en général, qu'à une époque fort avancée de la maladie, et beaucoup plus tard que dans le cancer des mamelles, par exemple ; cette différence tient probablement à ce que la tumeur, séparée de la peau par plusieurs tuniques, reçoit tous ses vaisseaux de l'intérieur de la cavité abdominale, et n'a que peu de connexion avec les téguments ; c'est sans doute par cette même disposition que, dans le sarcocèle, le cordon spermatique s'engorge, au contraire, très-promptement ; circonstance très-grave dans le pronostic de cette maladie. La dégénérescence cancéreuse du cordon spermatique est annoncée par sa dureté, les nodosités qu'il présente, son immobilité dans l'anneau, les douleurs dont il est le siége et la sensibilité au toucher. Aux phénomènes locaux du sarcocèle, se joignent des phénomènes généraux ; les fonctions digestives s'altèrent, la peau prend une teinte jaune paille, et un marasme affreux, augmenté par les hémorrhagies de la surface des ulcères, emporte bientôt le malade.

Caractères anatomiques. Dans la *première période* : tissu squirrheux et tissu encéphaloïde à leur degré de crudité ; ils forment une masse lardacée, sur certains points de laquelle on rencontre des portions de la substance du testicule qui est devenue plus friable ; dans les autres *périodes*, ces tissus se ramollissent ; alors quelquefois apparaît une substance molle, transparente et analogue à de la gelée de viande ou de groseilles ; c'est le *squirrhe gélatiniforme* ou *colloïde* de Bayle ou

de Laënnec. Quelquefois, enfin, se développe un *tissu érectile accidentel*, un *fongus hématode* du testicule (Marjolin). Des altérations tout à fait analogues s'observent le long du cordon des vaisseaux spermatiques ; elles s'étendent au bassin, sur les côtés de la colonne vertébrale, dans les ganglions, le mésenter, etc. M. Roux a vu les masses cancéreuses pénétrer dans la poitrine, en suivant l'œsophage, et se porter jusqu'à la partie supérieure du thorax.

2° *Sarcocèle tuberculeux*. Il résulte du développement de tubercules dans le testicule ou dans l'épididyme, sans la moindre tendance à la dégénérescence cancéreuse; mais, comme dans ce cas l'extirpation est presque toujours nécessaire, cette affection tuberculeuse reste bornée le plus ordinairement au testicule sans s'étendre au delà.

Causes. Les enfants, les adolescents, mais surtout les adultes de vingt-cinq à trente ans y sont plus exposés que les vieillards.

Symptômes. La tumeur présente, de prime-abord, des bosselures, de petites tumeurs isolées et jamais de douleurs lancinantes; bientôt se forment de petits abcès qui s'ouvrent et laissent sortir une matière tuberculeuse avec des vaisseaux séminifères; et le plus ordinairement il reste des fistules spermatiques, qui persistent pendant très-longtemps sans s'aggraver.

Au reste, les sarcocèles cancéreux et syphilitique se compliquent très-souvent de différentes affections, et spécialement de l'hydrocèle, ce qui constitue l'*hydro-sarcocèle*.

3° *Sarcocèle* ou *testicule syphilitique*. Le testicule syphilitique (Nélaton, *Leçons orales*, 8 avril 1852) apparaît sous la forme d'une tumeur de volume variable : il est entouré de liquide (hydrocèle); à travers cette hydrocèle, on peut sentir l'épididyme et le corps du testicule; ils sont indurés, bosselés par places; l'épididyme est comme pelotonné sur lui-même de la tête à la queue; sa surface albuginée offre de petites élévations dures, sortes de petites tumeurs très-variables, nées du tissu même de cette membrane enveloppante ; elle est épaissie, recouverte de couches ou dépôts stratifiés de lymphe plastique (sorte de plastisation du testicule).

Il faut bien se garder de prendre ces petits corps durs pour des tubercules.

Le tubercule se détache davantage du corps du testicule à travers l'albuginée amincie; elle est épaissie dans le testicule syphilitique.

Les antécédents ont une grande valeur pour élucider le diagnostic.

Des chancres précèdent le testicule syphilitique : des traces de scrofules peuvent aider à reconnaître le testicule tuberculeux.

Dans le testicule syphilitique, parvenu à une certaine période, il y a presque toujours une hydrocèle : c'est la règle commune, et l'absence de l'épanchement doit être considerée comme une exception.

Dans le testicule tuberculeux, l'absence du liquide est la règle et sa présence forme l'exception.

Les tubercules arrivent plus ou moins vite à la période de ramollissement; alors les tubercules s'isolent, se circonscrivent; la peau devient de plus en plus adhérente à leur niveau; elle s'amincit, se perfore, etc.

Dans le testicule syphilitique, les couches plastiques qui composent la tumeur augmentent en se stratifiant (dépôts stratifiés), ne se ramollissent jamais, vont toujours croissant; la peau est toujours saine, sans adhérence : c'est le contraire pour les tubercules.

Dans le testicule tuberculeux, en touchant, par le rectum, la prostate, les vésicules séminales offrent aussi le plus souvent des altérations analógues : rien de semblable dans le syphilitique, à moins de complications.

Les deux testicules sont plus fréquemment affectés dans le testicule syphilitique, et le plus souvent un seul est malade d'abord dans le testicule tuberculeux.

Dans le premier (syphilitique), les fonctions génitales conservent toute leur vigueur; la sécrétion du sperme, l'éjaculation, sont abondantes.

Dans le second (tubercules), ces importantes fonctions languissent et meurent bientôt avec les progrès de l'évolution tuberculeuse.

Dans le testicule vénérien, l'altération siége dans l'albuginée. Le tubercule naît, se développe et suppure dans le parenchyme même de la glande séminale, qu'il détruit plus ou moins complétement.

L'une de ces affections est curable par l'iodure de potassium

et le traitement anti-syphilitique, ainsi que l'hydrocèle concomitante.

L'autre se joue de tous nos moyens et marche sans cesse vers une fâcheuse terminaison.

Toutes deux ont cela de commun qu'elles surprennent les malades dans la plénitude des fonctions génitales, c'est-à-dire de vingt-cinq à quarante ans.

Pronostic. Très-grave.

Traitement. Comme le sarcocèle (cancéreux) débute, en général, sous l'aspect d'un engorgement chronique, on emploie les résolutifs ; frictions mercurielles, iodurées. Plus tard, quand la nature cancéreuse de la tumeur n'est plus douteuse, il ne reste plus qu'une seule ressource, la *castration* (*V.* Malgaigne, *Méd. opérat.*).

Imperforation du gland et du prépuce. Ces vices de conformation se remarquent souvent chez les nouveau-nés ; si le prépuce est imperforé, l'extrémité de la verge présente une tumeur molle, oblongue et luisante, résultant de l'urine épanchée entre le prépuce et le gland. S'il y a imperforation de l'orifice externe de l'urèthre, il est facile de s'en apercevoir, parce que les urines ne s'écoulent pas.

Phimosis. Cette affection est le résultat de l'étroitesse de l'ouverture du prépuce qui recouvre toujours le gland, de manière qu'on ne peut le ramener en arrière sans s'exposer au paraphimosis ; cette maladie est *naturelle* ou *accidentelle.*

Le *phimosis naturel* s'observe chez les nouveau-nés. Tantôt le prépuce n'est percé que d'une ouverture très-petite ; alors, l'urine s'épanche autour du gland et constitue une tumeur molle qui disparaît au fur et à mesure que l'urine s'épanche ; il se forme souvent alors, à la circonférence du gland, des concrétions urinaires.

Le *phimosis accidentel* est le résultat du rétrécissement produit par la destruction d'une partie du prépuce, par des chancres vénériens.

Paraphimosis. Dans cette affection, le gland est totalement découvert ; le prépuce, dont l'ouverture est rétrécie, comprime en arrière la base du gland. Cela s'observe chez les personnes dont le gland se découvre difficilement. Lorsque le prépuce se trouve ramené avec force en arrière, par une cause quelconque, sa circonférence libre forme autour de la verge un bourrelet qui

met obstacle au retour des humeurs, en comprimant les veines, tandis que les artères y versent toujours du sang. Il en résulte engorgement du gland, inflammation suivie de petits abcès qui s'ulcèrent, et, dans le cas de coexistence de chancres vénériens autour de la base du gland, la maladie peut se terminer par gangrène si l'on ne s'empresse de débrider ou de réduire.

Hypospadias. L'orifice externe du canal de l'urèthre existe tantôt sous le gland, tantôt au-dessous de la racine de la verge. Cette maladie ne nuit en rien à l'excrétion des urines et ne rend pas toujours l'individu impuissant ; on peut la guérir par l'anaplastie (*V. Gaz. des Hôpit.* 1852).

Blennorrhagie.

Gonorrhée, chaude-pisse, uréthrite.

Définition. Écoulement inflammatoire puriforme, venant du canal de l'urèthre, avec sentiment plus ou moins vif de chaleur et de cuisson douloureuse dans ce conduit, principalement lors de l'émission des urines. Le siége de cette maladie est la membrane muqueuse du canal, surtout primitivement la fosse naviculaire, d'où l'inflammation s'étend en avant et en arrière.

Causes. Les causes *prédisposantes* sont des blennorrhagies antérieures et l'état du gland habituellement recouvert par le prépuce. Les causes *efficientes externes* sont la présence d'un corps étranger (bougie, sonde); les injections irritantes, l'équitation prolongée, la masturbation; le coït pendant la menstruation ou pendant l'écoulement de flueurs blanches âcres, ou trop souvent répété ; la sanie des ulcères cancéreux de l'utérus, et l'application immédiate du virus syphilitique. Les causes *efficientes internes* sont la rétention forcée et prolongée des urines, les calculs de la vessie, les vers ascarides dans le rectum, l'usage des cantharides, la bière nouvelle bue avec excès, l'influence sympathique du travail de la dentition, la répercussion d'un exanthème, de la goutte, d'un rhumatisme : telles sont les causes indiquées par les auteurs; elle peut être simple ou virulente.

Symptômes et *marche.* — 1° *Uréthrite aiguë.* La blennorrhagie contagieuse se manifeste communément du deuxième au huitième jour, à dater de l'instant de la cause infectante, quelquefois au bout d'un mois, quelquefois aussi, immédiatement après le coït impur. Sensation de chatouillement et de constric-

+ équitation / equitatio, action de monter à cheval

tion à l'extrémité de la verge, plutôt agréable que sensible. Vers le deuxième ou troisième jour, cuisson douloureuse, rougeur vive, gonflement, chaleur du méat urinaire dont les lèvres sont collées par une mucosité limpide, fréquents besoins d'uriner; le passage de l'urine cause une douleur brûlante et intolérable, donnant lieu à des contractions involontaires qui en suspendent de temps en temps l'excrétion. Le gland et le prépuce, principalement sur les côtés du frein, se tuméfient. De là, gêne dans la marche, fréquentes érections augmentant par la chaleur du lit; contractions spasmodiques des sphincters de l'anus; battements dans le bulbe. Du sixième au huitième jour, l'écoulement s'épaissit, devient opaque; d'abord blanc, il passe au jaune, puis au vert. Ces phénomènes inflammatoires augmentent jusqu'au douzième, et quelquefois jusqu'au trentième jour, puis ils décroissent; l'écoulement diminue, redevient jaune, puis blanc, puis visqueux, et disparaît enfin, du trentième au quarantième jour; quelquefois il se prolonge durant plusieurs mois.

2° *Blennorrhagie du gland* ou *balanite* (*gonorrhée bâtarde* et *fausse blennorrhagie*). Elle n'a presque jamais lieu que chez les individus dont le gland est habituellement recouvert. Elle est ordinairement la suite d'un coït impur, ou naît spontanément, chez les hommes malpropres, par l'acrimonie de la matière onctueuse, et de celle qui est sécrétée par les glandes situées en arrière de la couronne du gland. Les symptômes sont: un écoulement muqueux, puriforme, sortant de l'ouverture du prépuce, fourni par la face interne de ce prolongement cutané, par l'extérieur du gland et un gonflement inflammatoire de celui-ci, dont la surface est d'un rouge vif et se dépouille de son épiderme en plusieurs points.

Traitement. Lotions de nitrate, argent.

3° *Blennorrhagie chez la femme.* Elle est très-commune; aux causes indiquées à l'occasion de celle de l'homme, se joignent: l'orgasme qui précède la première menstruation, les tentatives de viol, les premières approches conjugales, les titillations fréquentes, la suppression accidentelle des règles, l'état de grossesse. La matière de l'écoulement, la marche de la maladie et la plupart des symptômes sont les mêmes que chez l'homme; seulement les parties génitales très-enflammées et tuméfiées, gênent la progression, et quelquefois il se développe des abcès dans les grandes lèvres.

Accidents de la blennorrhagie. Les accidents qui souvent compliquent la blennorrhagie sont la gangrène qui est rare, à moins qu'il n'y ait paraphimosis; l'engorgement des testicules (ou *chaude-pisse tombée dans les bourses*); l'ophthalmie purulente; les tumeurs blanches des articulations; les tumeurs urinaires; l'infiltration de l'urine; les fistules urinaires, etc.

Diagnostic. Il est facile quant aux autres maladies; mais il est très-difficile de reconnaître si un écoulement est ou non vénérien. L'inoculation seule peut lever les doutes (Ricord).

Caractères anatomiques. Très-souvent on ne trouve aucune trace de lésion, seulement il y a un peu plus d'humidité dans le canal; la muqueuse est ordinairement plus rouge; en la pressant, on fait sortir des cryptes la matière qui s'écoulait pendant la vie. Si la maladie est ancienne, la muqueuse est pâle et blafarde; elle offre des rétrécissements, des traces d'ulcérations, etc.

Cette maladie présente plusieurs *variétés*. Quant à l'intensité de ses symptômes, la blennorrhagie est quelquefois bénigne ou indolente, mais bien souvent elle est excessive; alors on observe des stries sanguinolentes dans les urines, de la strangurie avec hématurie uréthrale, des érections fréquentes et extrêmement douloureuses; l'urèthre ne pouvant se prêter à l'allongement des corps caverneux, la verge se courbe violemment en dessous (chaude-pisse cordée); les glandes inguinales s'engorgent et s'enflamment, ainsi que les cordons spermatiques et les testicules qui se rétractent spasmodiquement. Si l'inflammation est excessive, l'écoulement est supprimé; il y a alors *blennorrhagie sèche*.

Quant aux causes, on distingue la blennorrhagie *non contagieuse* et la blennorrhagie *contagieuse* ou *vénérienne;* quant à l'époque de son développement, on la distingue en *primitive* et en *consécutive;* quant à sa marche, on la distingue en *continue* et en *intermittente;* celle-ci prend, dans certains cas, le nom d'*écoulement à répétition*.

La *blennorrhagie chronique*, dite aussi *blennorrhée*, consiste en un écoulement d'un liquide blanc ou jaunâtre et puriforme, sans irritation ou inflammation locale appréciable et sans fièvre; on la distingue en *atonique* et en *ulcéreuse* (chancre larvé).

Traitement. 1° Au début, repos au lit, bains, tisane émol-

liente, diète lactée; 2° quand la douleur en urinant commence à diminuer (copahu, cubèbe, en opiat ou en capsules). Différentes injections ont été proposées, celle au nitrate d'argent, au laudanum, sulfate de zinc, etc. A l'état chronique, c'est encore au copahu, aux injections qu'il faudra recourir.

Du chancre. On donne le nom de chancres à des ulcères de grandeur et de dimension variables, et résultant d'un contact impur. Ils paraissent ordinairement du troisième au sixième jour, après l'application de la matière contagieuse. Tous les organes revêtus de membranes muqueuses peuvent en être le siége : le gland, la verge, les doigts (pendant un accouchement), quand ils offrent une petite plaie. Leurs caractères généraux sont la couleur grisâtre et la coupe perpendiculaire de leurs bords, l'engorgement des ganglions voisins, et leur tendance à s'agrandir et à s'indurer.

On distingue les chancres : en simple non induré, induré, stationnaire ou rongeant, phagédénique ou serpigineux, larvé.

Traitement. 1° local : pansements simples, cautérisation avec le nitrate d'argent. Si le chancre guérit sans induration, le traitement général n'est pas nécessaire ; dans le cas où l'induration est certaine, le traitement spécifique doit être mis en usage, car les accidents secondaires ne sont pas éloignés (Ricord) (*V*. les Traités spéciaux).

Cancer de la verge. Il est presque toujours accidentel et consécutif à des affections syphilitiques de l'organe ; il peut être la suite d'un bouton non syphilitique survenu à l'extrémité du gland.

Maladies des organes de la génération chez la femme.

Métrite.

Définition. On donne ce nom à l'inflammation de l'utérus.

Causes. Plaies, contusions de l'utérus pendant l'écoulement des règles ; leur suppression prématurée, lors des premières approches ; répétition trop fréquente du coït ; pendant la grossesse, commotion de l'utérus, et souvent introduction d'un corps étranger pour provoquer l'avortement ; le travail de l'accouchement, sa longueur, sa violence excessive, les manœuvres avec la main ou le forceps ; après l'accouchement, l'injection d'un

liquide astringent ou glacé pour arrêter une hémorrhagie ; enfin tout ce qui peut supprimer les lochies.

On distingue la *métrite aiguë* et la *métrite chronique;* celle du *corps* et celle du *col.*

Symptômes. Douleur obtuse et gravative de l'hypogastre, coïncidant quelquefois, lorsque c'est le corps de l'organe qui est enflammé, avec un gonflement obscur ou même une tumeur circonscrite dans cette région. Cette douleur, qui augmente par la pression, se propage bientôt aux aines, aux lombes, à la vulve, au périnée et à la partie supérieure des cuisses ; il s'y joint une pesanteur du rectum, des besoins fréquents d'aller à la garde-robe et d'uriner, et souvent aussi de la constipation et de la dysurie. Lorsque le *col* de l'utérus est le siége de l'inflammation, il devient dur, tuméfié et très-douloureux au moindre contact ; il est retiré sur lui-même et présente une chaleur plus vive que dans l'état naturel ; souvent, un liquide roussâtre s'écoule du vagin, après avoir été précédé de coliques et de douleurs dans les lombes. Lorsque la métrite est *chronique*, ces différents symptômes sont moins intenses, et, dans le plus grand nombre de cas, il s'établit un écoulement vaginal habituel qui, quelquefois, est très-fétide.

Diagnostic. La métrite peut être confondue avec la péritonite, avec le catarrhe utérin, et, lorsqu'elle est chronique, avec le squirrhe de cet organe et avec certaines tumeurs du rectum.

Caractères anatomiques. Augmentation de volume de l'utérus, à moins que la mort n'ait lieu peu de jours après l'accouchement ; rougeur et tuméfaction de sa membrane interne. Les parois de ce viscère sont gonflées, ramollies et gorgées de sang ; dans quelques cas, son tissu est infiltré de pus. (*V.* Péritonites.)

Pronostic. Grave.

Traitement. Antiphlogistiques, repos, bains, lavements, cataplasmes, sangsues, purgatifs.

Polypes de la matrice.

Ce sont des tumeurs de consistance et de nature variables, qui occupent le *corps* ou le *col* de la matrice. Les *polypes du corps* sont le plus ordinairement *fibreux*, très-rarement *charnus*, et affectent des dispositions et des formes variées que Dupuytren et M. Roux ont exactement décrites.

Les *polypes fibreux* ne sont ordinairement que les *corps fibreux* de la matrice qui se sont développés du côté de la cavité de l'organe. Leur *structure* présente *trois variétés :* tantôt ils sont composés de fibres roulées sur elles-mêmes, pelotonnées en lacis inextricables, et divisées en plusieurs lobules séparés par un tissu cellulaire assez lâche, dans lequel rampent des vaisseaux : c'est le cas le plus commun ; tantôt la tumeur est homogène dans toute son étendue, sans lobules ni fibres apparentes ; tantôt la tumeur, dite encore *corps fibreux*, quoiqu'on n'y trouve guère de ce tissu, est formée par un assemblage de granulations qui, par leur disposition, rappellent assez bien l'aspect du pancréas (*tumeur pancréatoïde* de Maunoir). Leur *couleur* est rougeâtre, blanchâtre ou jaunâtre. Leur *volume* varie depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui de la tête d'un enfant à terme, et même d'un homme adulte. Leur *forme* est ordinairement globuleuse ; leur *nombre* est indéterminé ; il existe quelquefois une espèce de diathèse de tout l'appareil générateur. Leur *densité* varie ; en général, elle est grande. Ces corps ne sont unis au parenchyme utérin que par des liens celluleux très-lâches, de sorte que l'énucléation en est très-facile. Le *parenchyme utérin* est ordinairement intact ; cependant, lorsque la tumeur est volumineuse, l'utérus subit les mêmes modifications que dans la grossesse ; des fibres apparaissent ; elles sont rougeâtres, etc.

Quant au siége de ces polypes, ils présentent sous ce rapport trois modifications : tantôt les tumeurs sont logées *entre le péritoine et le corps de l'utérus ;* dans leur développement elles s'étendent du côté de l'abdomen ; tantôt elles sont logées dans l'*épaisseur même du tissu*, et leur développement a lieu inégalement ou également de chaque côté ; tantôt, enfin, elles se développent *entre le tissu et la membrane interne* de l'utérus ; alors elles font saillie dans la cavité utérine. Jamais on ne les a vues prendre naissance sur la membrane muqueuse elle-même.

Rapprochés de la surface interne de l'utérus, les polypes font saillie au dehors et s'élèvent du côté de l'ombilic ; ils n'occasionnent presque jamais d'accidents bien graves, et ne gênent que par leur poids et par la compression qu'ils exercent sur les organes voisins ; ils ont quelquefois simulé la grossesse ; développées au milieu de l'épaisseur des parois de l'utérus, ces tumeurs font une égale saillie en dehors et en dedans ; enfin,

rapprochées de la surface interne, elles ont pu facilement être étudiées. Elles se développent de deux manières distinctes : tantôt elles forment des corps arrondis, à large base, entourés par le tissu même de l'organe qui s'amincit, se replie derrière eux, et leur forme un pédicule membraneux et vasculaire; tantôt elles sont pédiculées dès l'origine et descendent par l'allongement de leur pédicule. Dans tous les cas, il peut arriver, ou que le polype, en prenant de l'accroissement, dilate l'orifice utérin, pénètre dans le vagin et apparaisse au dehors ; ou que le col résiste, que la matrice s'irrite, se contracte et chasse le corps étranger par un travail analogue à celui de l'accouchement ; ou, enfin, que le col résiste, que la matrice se distende et simule une grossesse.

Il est rare que les polypes éprouvent des altérations tant qu'ils sont renfermés dans la cavité utérine; mais, lorsqu'ils sont exposés à l'action de l'air ou d'autres irritants, ils s'enflamment, se ramollissent, se pénètrent de sang, et deviennent le siége d'hémorrhagies abondantes; souvent alors ils dégénèrent en cancer, et cela d'autant plus facilement que l'élément celluleux prédomine davantage dans leur composition : selon Dupuytren, lorsque l'élément fibreux prédomine, au contraire, le polype tend à devenir cartilagineux ou osseux. Quelquefois le pédicule est étranglé par le col utérin; assez rarement il se rompt, et le polype devient libre dans la cavité du vagin.

Les *polypes du col* sont plus rares que ceux du corps; ils sont *fibreux*, *charnus*, *vasculaires* ou *muqueux;* ils naissent des lèvres du col qu'ils allongent considérablement; ils dégénèrent facilement en cancer.

Symptômes. Les polypes du corps sont annoncés par l'irrégularité et l'abondance des menstrues, la gêne, la tension et les tiraillements, surtout à l'occasion de la course et de la marche, et par des douleurs expultrices passagères. Cependant le col s'étant dilaté, il survient un écoulement blanchâtre, ou des hémorrhagies plus fréquentes et plus abondantes; lorsque la tumeur est arrivée dans le vagin, elle comprime la vessie et le rectum, et empêche l'excrétion des urines ou des fèces.

Le *toucher* fait alors facilement découvrir une tumeur lisse et polie que l'on sent au travers du col utérin dilaté.

Diagnostic. Malgré ces caractères, l'on a quelquefois confondu les polypes de l'utérus, soit avec le *renversement incom-*

plet, soit avec la *chute*, soit avec le *cancer* de cet organe, quelquefois aussi avec la grossesse.

Pronostic. Grave.

Traitement. L'extirpation peut seule en débarrasser la malade.

Descente de l'utérus.

Prolapsus, chute de la matrice.

On nomme ainsi un déplacement de l'utérus dans lequel cet organe se rapproche plus ou moins de la vulve, s'engage dans cette ouverture ou la franchit, et vient se placer au-dessous d'elle à une distance plus ou moins considérable.

Causes. Les causes *prédisposantes* sont le tempérament lymphatique, l'âge adulte, la vieillesse, les dimensions trop considérables du bassin, une profession qui force la femme à rester debout avec un poids plus ou moins considérable sur le ventre (blanchisseuses, revendeuses), les grossesses fréquentes, les corsets trop serrés. Les causes *efficientes* sont les efforts trop prolongés ou trop répétés, de quelque genre qu'ils soient; une chute sur les pieds, etc.

Symptômes. Dans le premier degré ou *abaissement*, le col de l'utérus est plus mobile dans le vagin et plus rapproché de la vulve; il présente une tumeur conique; les accidents sont presque nuls; cependant la descente augmente et la matrice s'appuie sur le périnée; de là, compression du rectum et de la vessie. Dans le deuxième degré, ou *chute de la matrice*, cet organe s'engage dans l'orifice de la vulve et comprime tellement les parties qu'il y a impossibilité d'excréter les urines et les fèces; on voit alors, à la vulve, une tumeur oblongue dont l'extrémité inférieure présente une fente transversale par laquelle s'écoule, aux époques ordinaires, le liquide menstruel. Il survient alors des phénomènes généraux (troubles de la digestion, coliques, fièvres). Si l'utérus fait fortement saillie; alors tiraillements dans les aines, gêne de la marche et écartement obligé des cuisses. Dans le troisième degré, ou *précipitation*, l'utérus se porte tout à fait au dehors, entraînant après lui le vagin renversé. Dès lors, la compression du rectum et du vagin est beaucoup diminuée, mais les tiraillements sont très-douloureux, et il y a plus de gêne dans la marche.

Cette maladie se complique de divers accidents : tels que l'étranglement de la tumeur, les hémorrhagies, la péritonite, la fièvre, l'inflammation, la gangrène, la dégénérescence squirrheuse, cancéreuse, de hernie de la vessie (cystocèle).

Le *diagnostic* est facile, et le *pronostic* n'est grave qu'en raison de l'infirmité que cette maladie occasionne.

Traitement. A. Palliatif. Pessaires, bandages; ceux en caoutchouc de MM. Varnout et Galante nous ont donné un excellent résultat. *B. Curatif.* M. le professeur Nélaton a déjà obtenu plusieurs succès en appliquant un nombre plus ou moins considérable de serre-fines sur la muqueuse du vagin ; les petites plaies qu'elles déterminent forment des cicatrices, dont le *tissu inodulaire* rétrécit le vagin, et par conséquent s'oppose à la descente de l'utérus.

Renversement de l'utérus.

Le renversement de l'utérus peut présenter différents degrés : 1° la *simple dépression*, quand le fond de la matrice est un peu déprimé en dedans, comme est le fond d'une fiole de verre ; 2° le *renversement incomplet ;* c'est celui dans lequel le fond de l'utérus est descendu jusque vers l'orifice, et même l'a franchi et se trouve dans le vagin ; 3° le *renversement complet ;* c'est celui dans lequel l'utérus, entièrement retourné sur lui-même, pend hors de la vulve.

Causes. Cette maladie peut survenir pendant ou après l'accouchement, ou à une époque toute différente de la vie ; les deux cas présentent des considérations particulières ; et, d'abord, l'état d'inertie de l'utérus est la principale cause prédisposante ; il en est de même de sa distension préalable, soit par un polype, soit par le produit de la conception : c'est le cas le plus fréquent. Pendant l'accouchement, deux causes principales peuvent produire le renversement de l'utérus : 1° une traction opérée sur le placenta encore adhérent aux parois de l'organe ; lorsque le cordon est très-court ou entortillé autour d'une partie du fœtus ; lorsque la femme accouchant debout, le fœtus tombe à terre et entraîne le placenta par son propre poids ; 2° l'impulsion des intestins contre les parois de l'utérus, dans les efforts de la toux, de l'éternument, du vomissement et dans les efforts trop violents de la femme pour hâter l'expulsion du fœtus.

A mesure que l'on s'éloigne de l'accouchement, le renverse-

ment de l'utérus devient moins fréquent; cependant on l'a vu se manifester à une époque assez éloignée de l'accouchement, au bout de douze jours, à la suite de violents efforts pour aller à la selle. Au reste, le renversement peut se faire à une époque très-éloignée de l'accouchement, et même chez les femmes qui n'ont jamais eu d'enfants; alors le renversement est ordinairement dû à un polype attaché au fond de l'utérus et qui l'entraîne par son poids.

Symptômes. Les symptômes présentent quelque différence suivant le degré et la rapidité du renversement : *dans le renversement incomplet*, on n'observe souvent qu'une hémorrhagie, ou l'augmentation de la menstruation, ou un écoulement leucorrhoïque, avec tiraillement aux aines, pesanteur et douleur dans le bassin; *dans le renversement complet*, l'hémorrhagie plus forte peut être mortelle peu après l'accouchement, et si l'inertie de l'utérus est complète, les douleurs sont déchirantes et s'accompagnent de syncopes et de convulsions; l'inflammation et la gangrène sont fort à craindre; et si l'utérus n'est point réduit, il s'irrite et se couvre d'ulcérations plus ou moins graves.

Diagnostic. Il est ordinairement facile dans le cas de simple dépression; la main qui palpe la région hypogastrique sent une dépression comparée à un cul-de-lampe, et dont les bords seraient relevés.

Si le placenta n'est pas encore détaché, il se présente à l'orifice de l'utérus : en tirant sur le cordon ombilical, l'on sent la dépression sous-pubienne augmenter.

Dans le renversement incomplet, le fond de l'utérus appuie sur l'orifice ou descend dans le vagin, sous la forme d'une tumeur arrondie, limitée en haut par une dépression circulaire, autour de laquelle on peut promener le doigt, et qui correspond au col utérin. *Dans le renversement complet*, la tumeur a franchi la vulve; à l'époque de l'accouchement, cette tumeur est sphéroïde, volumineuse, d'une couleur rouge-brun, d'un tissu mollasse et spongieux; le sang ruisselle de toute sa surface, surtout si on la comprime. Si le renversement est ancien, ou s'est fait à une époque éloignée de l'accouchement, la tumeur est piriforme, la grosse extrémité tournée en bas; le pédicule est borné supérieurement par un bourrelet circulaire formé par l'orifice. Dans quelques cas, la partie supérieure du vagin est elle-même renversée; l'orifice utérin forme alors une saillie cir-

culaire au-dessus de laquelle on sent la portion vaginale plus molle; la surface de la tumeur est le siége de la menstruation à chaque époque. A ces différents signes, l'on joindra les signes commémoratifs, qui empêcheront de confondre cette maladie avec la tête d'un second enfant ou avec une môle, ou avec un polype plus ou moins volumineux, dont le pédicule est plus long et plus grêle, entouré par l'orifice utérin qui lui forme une gaîne dans laquelle le doigt pénètre profondément; d'ailleurs le polype est irréductible, et l'on peut reconnaître la matrice au-dessus du pubis. (Pour l'antéversion, etc., *V.* les traités spéciaux.)

Le *Traitement* consiste à réduire la tumeur et à la maintenir réduite, au moyen d'un appareil convenable.

Carcinôme de l'utérus.

Les *causes* sont toutes celles de la métrite *aiguë* ou *chronique.* On distingue le cancer du *corps* et celui du *col.*

Symptômes. Irrégularités de la menstruation; quelquefois pertes effrayantes, sentiment de gêne et de pesanteur dans l'hypogastre; ténesme, dysurie, douleurs erratiques dans les reins; à ces symptômes se joignent bientôt des douleurs pongitives ou lancinantes dans le col et l'utérus, un certain malaise dans les lombes, dans les hanches et dans l'hypogastre, un écoulement sanieux par le vagin ou des flueurs blanches très-abondantes et fétides. Si l'on porte alors le doigt dans le vagin, on trouve le col de l'utérus mollasse dans toute son étendue, ou seulement dans quelques-unes de ses parties, tandis qu'il est dur dans les autres; son orifice paraît plus ouvert qu'à l'ordinaire; il est de forme irrégulière; la compression du museau de tanche, qui est naturellement peu sensible, en fait sortir un liquide sanieux ou sanguinolent; un écoulement de cette nature ne tarde pas à s'établir. A mesure que la maladie fait des progrès, les douleurs lancinantes augmentent de fréquence et d'intensité; l'extrémité du col de l'utérus devient irrégulière, frangée, douloureuse et saignante; ou bien, si le carcinôme occupe le corps de la matrice, ce viscère acquiert une augmentation de volume, qui peut être reconnue à travers les parois de l'abdomen; la compression de l'hypogastre augmente les douleurs, qui se propagent alors dans les aines, les cuisses, les

lombes et la région du sacrum. L'examen du col de l'utérus, au moyen du *speculum*, peut faire reconnaître cette maladie dès son début; aussi ne doit-on jamais se priver d'en faire usage.

Diagnostic. La métrite chronique, les corps fibreux de la matrice, les polypes, certains écoulements leucorrhoïques.

Caractères anatomiques. Dans le plus grand nombre des cas, c'est par le col de l'utérus que le carcinôme commence; très-rarement, au contraire, il débute par sa surface interne. Tantôt la matière squirrheuse ou cérébriforme le compose, ou les deux réunies sont entremêlées dans le tissu de la matrice; tantôt, au contraire, il n'existe qu'un ulcère du tissu même de cet organe, parsemé de bourgeons charnus, inégaux, rougeâtres, blanchâtres ou recouvert de fongosités ou d'une sorte de putrilage de couleur variable et d'une odeur très-fétide. Lorsque le corps de l'utérus n'a pas été détruit, on trouve son tissu parfaitement sain à quelques lignes de la surface de l'ulcère, et son volume n'est pas augmenté; sa surface interne est alors livide, tuméfiée et ardoisée. Si, au contraire, l'ulcère a commencé par l'intérieur de la matrice, son volume est considérable, la couche fongueuse qui le recouvre est excessivement épaisse; le museau de tanche est noirâtre, tuméfié et changé en tissu lardacé. Souvent la partie supérieure du vagin et les annexes de l'utérus participent à cette désorganisation; et par suite des progrès de l'ulcère, il s'établit une communication entre le vagin, la vessie et le rectum (*cloaque*).

Le *pronostic* est d'une extrême gravité. Le *traitement* ne peut être que palliatif; calmer la douleur, bains, etc.

Métrorrhagie. — *Causes. Pendant l'état de vacuité.* Cours de la menstruation et surtout à l'époque où elle s'établit, ou bien à celui où elle cesse; excès du coït, onanisme; abus des boissons excitantes, de purgatifs âcres, d'emménagogues, de bains chauds; exercices violents, secousses, efforts; passions vives, et surtout métrite chronique; présence des corps fibreux, polypes, ulcère carcinomateux, déplacement de la matrice : *pendant l'état de grossesse, pendant et après l'accouchement* (*V.* les *Traités spéciaux*).

Symptômes. Écoulement abondant, par le vagin, de sang liquide ou coagulé, ayant lieu d'une manière continue ou à des intervalles, survenant lors de la menstruation ou à d'autres époques, et s'accompagnant de pesanteur à l'hypogastre, dans

les lombes et aux cuisses, et de contractions très-douloureuses lors de l'expulsion du sang.

Diagnostic. Le carcinôme utérin, les polypes, les corps fibreux.

Caractères anatomiques. Rougeur et tuméfaction de la membrane interne de l'utérus; dans d'autres cas, existence de polypes, de tumeurs fibreuses ou directes ou d'autres affections organiques de ce viscère.

Le *pronostic* offre toujours une certaine gravité.

Traitement. Chercher la cause et la combattre. Dans ces derniers temps, on a beaucoup vanté l'ergot de seigle en infusion (0,60 cent. à 1 gr.). L'expérience démontre, en effet, que c'est un bon moyen.

Catarrhe utérin et vaginal, flueurs blanches, pertes blanches, leucorrhée. — *Causes.* Introduction dans le vagin d'un corps volumineux; viol, abus du coït, manœuvres exercées pour provoquer l'avortement ou pour l'accouchement, injection de substances irritantes, infection vénérienne, excès dans les boissons fermentées, air froid et humide des grandes villes, usage du café au lait, des chauffrettes, irritation gastrique. On distingue le catarrhe utérin en *aigu* et en *chronique* (leucorrhée).

Symptômes. Prurit léger à la vulve et au vagin, se propageant quelquefois jusqu'à l'utérus, s'accompagnant d'un écoulement liquide, séreux et limpide, qui devient de plus en plus épais, et prend une couleur jaune verdâtre et enfin blanchâtre; à cette époque, il diminue et l'écoulement des urines cesse d'être douloureux. La muqueuse des grandes lèvres et du vagin est rouge; la malade éprouve des douleurs dans les aines, au périnée et à l'hypogastre; les urines, par leur passage sur l'urèthre ou les petites lèvres, y déterminent de la cuisson. Lorsque le catarrhe est *chronique,* il existe, en général, peu de douleurs dans les parties génitales; l'écoulement est abondant et continuel, ou seulement a lieu quelques jours après les règles; il s'accompagne généralement alors de douleurs dans les lombes et dans les cuisses, de langueur, de dérangement des digestions et de tiraillements d'estomac.

Diagnostic. La métrite chronique, le carcinôme utérin.

Caractères anatomiques. Rougeur plus ou moins marquée de la muqueuse vaginale, qui devient plus épaisse que dans l'état naturel. Lorsque le catarrhe est chronique, souvent la muqueuse

n'est nullement rouge ; dans ce cas elle présente quelquefois des fongosités (A. Trumet, *thèse*, 1851); et c'est dans ce cas que le curage de l'utérus peut rendre de grands services (Récamier).

Fistules du vagin. Les fistules que l'on peut rencontrer dans le vagin, sont très-nombreuses: nous en ferons avec M. Michon (*Thèse de concours*, 1841) trois classes principales ; celles qui établissent une communication entre le vagin et une cavité naturelle, celles qui établissent une communication entre le vagin et une cavité accidentelle, celles qui font communiquer le vagin avec l'extérieur. Les fistules de la première classe comprennent: les fistules urinaires vaginales, recto-vaginales, intestino-vaginales et péritonéo-vaginales.

A. Fistules urinaires du vagin. On les distingue en uréthro et vésico-vaginales, suivant qu'elles font communiquer le vagin avec l'urèthre et la vessie.

Causes. Ces fistules sont le plus souvent produites par un accouchement laborieux, dans lequel le vagin, et avec lui la vessie et l'urèthre, ont été longtemps comprimés contre le pubis. Cette compression amène la gangrène, et après la chute de l'escarre, l'urine s'écoule par le vagin.

Siége, étendue, forme. Quand la fistule correspond à l'urèthre, elle n'est pas située très-profondément. Quand elle correspond à la vessie, elle se trouve plus ou moins loin de l'entrée du vagin. L'étendue et la forme dépendent de la grandeur des escarres et n'ont rien de constant.

Symptômes. Le caractère essentiel de ces fistules est de livrer passage à l'urine dans le vagin ; mais il y a une grande différence entre les fistules uréthro-vaginales et les vésico-vaginales : les premières n'empêchent pas l'urine de s'accumuler dans son réservoir ; et alors, ce liquide ne s'échappe qu'au moment où le malade se livre aux efforts volontaires pour l'expulser. Au contraire, les fistules vésico-vaginales laissent continuellement tomber l'urine dans le vagin, et constituent une horrible souffrance.

Le *diagnostic* est facile; l'examen direct, les symptômes suffiront. Le *pronostic* est nécessairement fâcheux.

Traitement. Pour guérir une fistule vaginale, il faut remplir deux indications: 1° Maintenir rapprochées les lèvres de l'ouverture; 2° forcer l'urine à ne plus s'y engager, et à s'écouler par l'urèthre.

Les divers moyens proposés pour atteindre ce but, se rapportent à cinq classes : 1° la sonde et le tamponnement; 2° la cautérisation; 3° la suture et les autres moyens de réunion; 4° les procédés autoplastiques (Jobert de Lamballe); 5° l'obturation du vagin. Les limites de cet ouvrage ne nous permettent pas d'entrer dans les détails et nous renvoyons à la thèse citée; aux traités spéciaux de M. Jobert, etc.

B. Fistules utérines. Le rapport immédiat du col de l'utérus avec le bas-fond de la vessie permet de concevoir qu'une communication puisse s'établir entre les deux organes (*fistule vésico-utérine*) qui présenteraient les mêmes symptômes que les *vésico-vaginales.* A l'aide du spéculum on peut en constater facilement l'existence, et le traitement des précédentes leur est applicable de tous points.

C. Fistules recto-vaginales. Ces fistules, le plus souvent accidentelles, peuvent quelquefois être congéniales (Velpeau, *méd. op.*). Elles offrent comme symptômes le passage dans le vagin de matières fécales, de gaz, etc.

Diagnostic. Facile. Abandonnées à elles-mêmes, elles peuvent guérir spontanément; leur traitement est le même que celui des fistules vésico-vaginales. Nous ne dirons qu'un mot des trois autres variétés de fistules.

D. Fistules péritonéo-vaginales. A la suite d'un accouchement qui a amené la déchirure du vagin, ce canal peut communiquer avec le péritoine, par une ouverture qui permet à l'intestin d'y descendre.

E. Fistules qui communiquent avec une cavité accidentelle. Très-rares. Un abcès de la vulve, de la fosse iliaque, s'ouvre dans le vagin.

F. Fistule périnéo-vaginale. On sait que le périnée se déchire quelquefois à son centre et laissé passer l'enfant par cette ouverture. Les faits de Dupuytren, Évrat, ont démontré cette proposition.

Kystes de l'ovaire ou hydropisie enkystée.

(Analyse de la thèse de M. Cazeaux.)

Définition. Souvent l'ovaire est distendu par l'accumulation de liquides de nature diverse, qui se forment dans l'intérieur des kystes, présentant eux-mêmes des différences de structure assez notables : c'est à cet état pathologique de l'ovaire que l'on

a donné le nom de kystes ou d'hydropisie enkystée (Velpeau).

Anatomie pathologique. 1° Ces kystes sont péritonéaux extra-ovariques; 2° ils sont intra-ovariques. Ces kystes résultent d'un développement morbide des vésicules de Graaf; ils sont composés d'enveloppes fermes, solides, d'un blanc qui rappelle celui de la sclérotique; ils s'accroissent lentement. Quand la tumeur est parvenue au volume d'un petit œuf, elle épanouit le parenchyme de l'ovaire dont les parois s'amincissent; arrivés à un certain degré de développement, ces kystes forment une tumeur dont on examine : 1° la forme uniloculaire, multiloculaire; 2° le volume, depuis un œuf jusqu'à une tête de fœtus, d'adulte; 3° la situation et les rapports. Elle envahit l'abdomen, le bassin; repousse l'utérus, contracte des adhérences avec les organes voisins.

1° Surface externe quelquefois lisse, luisante; quelquefois tomenteuse, couverte de fausses membranes, de dépôts cartilagineux, osseux; les vaisseaux sont en grand nombre;

2° Surface interne, lisse comme séreuse;

3° la matière contenue dans le kyste est un *liquide* citrin, brun, avec des paillettes micacées.

Le kyste est : 1° uniloculaire; 2° multiloculaire, avec ou sans communications.

Dans les kystes multiloculaires à cloisons complètes, à loges sans aucune communication, on rencontre souvent un grand nombre de *substances différentes*; telle loge renferme un liquide très-fluide, citrin; telle autre un liquide sanguinolent; ici on trouve une substance athéromateuse, calcaire, cancéreuse. La lésion des ovaires peut être double.

Siége. La tumeur est plus fréquente à droite qu'à gauche; quand elle est considérable, elle exerce une compression sur les organes du bassin de la cavité abdominale thoracique; aussi, l'utérus peut-il être déprimé, au point qu'il y ait prolapsus complet : sa déviation oblitère le vagin; la vessie est déplacée; les *intestins sont refoulés du côté opposé*; l'estomac, le foie, le diaphragme, le cœur, peuvent également subir des déviations.

Symptômes. Ils peuvent être rapportés à un effet mécanique. Trois périodes correspondent à trois développements du kyste.

Première période. Tumeur d'un petit volume, se dérobant aux moyens d'investigation; douleurs sourdes, gravatives, légères; quelquefois, certains troubles de la menstruation sont les

seuls symptômes ; règles irrégulières, fausses couches, élancements dans le sein correspondant au côté malade. On dit que les mamelles peuvent se gonfler et sécréter un liquide lactiforme, quelquefois s'affaisser.

Deuxième période. Tumeur d'un volume moyen, appréciable au toucher et à la percussion sur un côté du ventre : la compression exercée par la tumeur peut produire un bruit de souffle ; la fluctuation est encore très-difficile à percevoir, à moins que l'on ne pratique l'exploration par le vagin. Quand la tumeur siége dans l'excavation, l'utérus est abaissé ; le membre correspondant est œdématié.

Il n'y a plus de métrorrhagie ; les règles sont normales, quelquefois se suppriment. Les fonctions utérines peuvent n'être modifiées en rien ; *on a vu des femmes devenir mères* (Morgagni, Douglas), même avec des kystes des deux côtés (Franck). Toutes les fonctions s'accomplissent bien dans cette 2e période.

3e *Période.* Tumeur considérable (le ventre avait quatre pieds, du creux de l'estomac au nombril. Boyer). Sa forme est globuleuse. La tumeur, à cause de ses adhérences, est immobile. Quelquefois, la fluctuation est très-évidente, mais elle peut aussi être très-obscure.

Dans certains cas, la tumeur est dure comme une pierre. A cette période, on observe des troubles dans les fonctions, la digestion, la circulation ; suppression des règles, amaigrissement.

Marche et *durée.* Maladie chronique qui peut rester stationnaire. *Terminaison.* On peut douter de la disparition spontanée par les *urines*, les *sueurs* (comme le dit Boyer). M. Cazeaux partage cependant l'opinion de Boyer, mais les terminaisons les plus fréquentes sont : 1° Rupture du kyste (péritonite, mort) ; on dit cependant que le liquide épanché peut être résorbé ; 2° communication du kyste avec un organe de l'abdomen : *colon, ilion, estomac, vagin, vessie ;* alors pourrait s'expliquer le fait de Boyer, tout paradoxal qu'il semble être ; 3° la seule présence du kyste peut déterminer une péritonite sur-aiguë ; 4° mort par épuisement, marasme.

Complications. 1° L'ossification des parois du kyste peut déterminer la gangrène des parois abdominales ; 2° la dégénérescence cancéreuse de ces mêmes parois.

On pourrait soupçonner cette complication : 1° si les phénomènes généraux n'étaient point en rapport avec le volume mé-

diocre de la tumeur ; 2° s'il y avait d'autres tumeurs cancéreuses dans l'utérus, le sein, etc.; 3° l'ascite peut accompagner l'hydropisie enkystée (*V.* Ascite, t. 2, p. 32); 4° la grossesse qui, dans ce cas, se termine souvent par avortement, bien qu'il y ait des faits contraires; le volume de la tumeur peut gêner l'accouchement, le rendre impossible; 5° l'ovaire, du côté opposé, peut être aussi malade, cancéreux, fibreux; 6° la trompe peut être altérée; quelquefois distendue de liquide. Hydropisie, ou kyste tubaire, bien décrite dans un mémoire, par M. A. Richard, chirurgien des hôpitaux (*Bull. Soc. chir.*, 1852).

I. *Diagnostic*. Il faut que le kyste ait déjà un certain volume. Quand la tumeur est devenue appréciable, le diagnostic est complet (Cazeaux). Le diagnostic comprend : 1° La distinction de toutes les *tumeurs abdominales;* 2° la distinction de toutes les espèces de kystes ovariques; 3° la distinction des complications.

Diagnostic des tumeurs abdominales. On distingue : celle qui est d'un petit volume; en cherchant à reconnaître si elle appartient à l'ovaire ou à la matrice, on n'arrive qu'à des probabilités; celle qui est d'un volume moyen, et alors on peut rencontrer : 1° Une tumeur non fluctuante, un squirrhe de l'ovaire, un kyste stéatomateux, fibreux, pileux. Dans ce cas, le diagnostic différentiel est impossible.

Une ponction exploratrice seule peut quelquefois éclairer; et encore faut-il que l'instrument ne pénètre pas dans une loge d'un kyste multiloculaire et athéromateux, mélicérique, etc. Il en est de même des polypes, corps fibreux de l'utérus. Cependant, dans ce cas, la tumeur se montre, dès le début, sur la ligne médiane; elle est unie, ovoïde; elle transmet les mouvements imprimés à l'utérus et au vagin.

Grossesse. La situation de la matrice sur la ligne médiane, la forme de la tumeur, les signes fournis par l'*inspection* et le *toucher du col utérin, de la vulve, du mamelon*, sont complétement *insuffisants* pour établir le diagnostic, qui ne peut être posé que vers les quatrième, cinquième, sixième mois, en supposant que le fœtus soit vivant. « Heureusement, dit M. Cazeaux, que l'impossibilité du diagnostic exact n'a aucune conséquence fâcheuse; *attendre* est la seule chose à faire dans les deux cas. »

Les mouvements *actifs* du fœtus établissent l'existence de la grossesse; mais les femmes, le médecin même se trompent sur la réalité de ces mouvements. M. Rayer rapporte que des

femmes affectées d'*hydropisie enkystée* assuraient sentir parfaitement les mouvements d'un enfant qui n'existait pas.

Les mouvements *passifs* (ballotements) ne sont pas toujours très-distincts. Le souffle placentaire n'a aucune valeur, car Mr. Bouillaud a montré qu'un bruit analogue se faisait souvent entendre par la compression qu'une tumeur exerce sur les vaisseaux selviens. Le seul signe valable est celui fourni par le double battement du cœur du fœtus, pour établir d'une manière positive l'existence de la grossesse; il faut donc dire avec Gardien : » Le temps seul peut dissiper les doutes; il faut attendre avec patience avant de se prononcer. »

Une jeune fille vint consulter, pour une *tumeur abdominale*, un praticien ; elle nia obstinément la possibilité d'une grossesse ; le médecin, croyant à un *kyste ovarique*, plonge un trois-quart : avortement de huit mois, mort en trois jours (Tavignot, *mém.*).

Quand le fœtus est mort, les battements du cœur font défaut ; puis le col se dilate ; le ballotement peut encore mettre sur la voie. Quant à la grossesse extra-utérine, l'autopsie seule, dit M. Rostan, doit le plus souvent lever les doutes quand le fœtus est mort; si le fœtus vit, les battements du cœur en sont l'indice certain. Le *cancer* des organes abdominaux offre des symptômes trop différents pour nous arrêter ici.

II. *Tumeur fluctuante :* 1° hydrométrie; 2° distension de la vessie; kyste du rein (Boyer); 3° hydropisie enkystée des parois abdominales et ascite; mais les intestins flottent au-dessus des liquides (Rostan, 1818) (*V.* Ascites, t. 2, p. 32).

Enfin, dans l'ascite, la santé générale est gravement compromise; toutes les fonctions sont troublées; puis on trouve souvent la cause de l'ascite (rein, cœur, foie, altérés, etc.); Le contraire a lieu dans le cas de kyste ovavique; la santé est excellente (Velpeau). Les tumeurs fluctuantes du foie, de la rate, du rein, présenteront souvent de grandes difficultés.

III. *Diagnostic des complications.* 1° Les adhérences; 2° les dégénérescences se traduisent par des signes fort obscurs.

Pronostic et *causes*. Les religieuses, les célibataires (Sprengel) y sont plus exposées. Les faits ne prouvent pas cette proposition; la puberté, les coups, les chutes : la cause est le plus souvent inconnue.

Traitement. 1° Palliatif : ponctions successives; 2° curatif (*V.* Abcès du foie, où sont indiquées les méthodes opératoires).

CHAPITRE XXX.

Plaies du col. — Tumeurs du col. — Diagnostic différentiel des tumeurs de l'aisselle. — Du panaris (phlegmon des doigts). — Des tumeurs du sein.

Plaies du col.

Les plaies du cou diffèrent entre elles 1° sous le rapport de l'instrument qui les produit (piquant, tranchant ou contondant); 2° sous le rapport des régions qu'elles occupent (antérieures, postérieures, latérales, sus-hyoïdiennes et sous-hyoïdiennes); 3° sous le rapport des parties qu'elles intéressent, selon qu'elles sont plus ou moins profondes; 4° enfin sous le rapport des circonstances qui les accompagnent (corps étrangers, hémorrhagie, emphysème, inflammation, lésion des nerfs ou de la moelle).

1° *Plaies de la région antérieure. — A. Par instrument piquant.* Ces plaies peuvent être simples ou compliquées de lésion des nerfs ou de la moelle épinière, etc. Dans le premier cas, douleurs aiguës, mouvements convulsifs et altérations dans les fonctions de l'organe qui reçoit les filets du nerf blessé; lorsque la moelle épinière a été lésée, si la blessure est profonde et très-voisine de l'origine de cet organe, le malade périt sur-le-champ; si elle est placée plus bas, la plupart des parties situées au-dessous sont privées de sentiment et de mouvement. Si le larynx et la trachée-artère sont intéressés, il survient fréquemment de l'emphysème; la petitesse de l'ouverture, le défaut de parallélisme, en sont les causes principales. Du sang peut aussi, dans ces cas, s'introduire dans les bronches et déterminer la suffocation.

B. Par instrument tranchant. Elles peuvent être *longitudinales* ou *transversales*. Les premières ne présentent rien de bien remarquable; les différents organes qui composent la région antérieure du cou, peuvent être atteints, mais la réunion des parties est toujours plus facile que dans les suivantes. Les

plaies *transversales* diffèrent beaucoup en raison de leur situation et de leur profondeur.

1° *Plaies sus-hyoïdiennes.* Elles peuvent s'étendre jusqu'à la bouche, comprendre depuis la peau jusqu'aux muscles linguaux. La *lèvre supérieure* dans ces plaies est portée en haut et en devant par les muscles qui s'attachent à la mâchoire; l'*inférieure* est tirée en bas et en arrière par les sterno et omoplat-hyoïdiens et les constricteurs du pharynx; de là, formation d'un espace triangulaire plus ou moins grand. Si la tête est droite, l'on voit le fond de la bouche; la salive et les boissons sortent par la plaie; si au contraire elle est trop fléchie, les liquides passent en partie dans le larynx et peuvent suffoquer le malade. Le pronostic de ces plaies est grave.

2° *Plaies sous-hyoïdiennes.* — *a. Hyo-thyroïdiennes.* Si elles pénètrent jusque dans le pharynx, l'écartement des lèvres est médiocre. Dans le fond de la plaie et en haut, on voit l'épiglotte isolée et sans appui; l'air et les mucosités de la bouche sortent par la plaie; il y a un écoulement continuel de salive; de là, soif dévorante et inflammation gangréneuse du fond de la plaie. La voix est conservée, mais non la parole, à moins que l'on ne rapproche le menton du cou, et que l'on ne force l'air à passer par la bouche (A. Paré).

b. Plaies laryngées. Il est très-rare qu'elles penètrent dans le pharynx. Ces plaies ont pour effets primitifs communs : le passage de l'air par l'ouverture accidentelle, une hémorrhagie artérielle assez forte, et l'introduction du sang dans les voies respiratoires, d'où résulte une grande difficulté de respirer, accident que produit souvent l'hémorrhagie veineuse. La lèvre supérieure est tirée en haut par la chaîne des muscles, qui vont du cartilage thyroïde à l'hyoïde et à la mâchoire; l'inférieure est portée en bas par son propre poids et par la contraction des muscles tronqués. Si la plaie attaque le cartilage thyroïde au-dessus de la glotte, la voix est conservée, mais non la parole. Si elle a son siége au-dessous de la glotte, il y a perte simultanée de la voix et de la parole; dans ce cas, l'hémorrhagie peut être considérable si l'artère cricoïdienne a été coupée. Lorsque les coups ont été multipliés, le larynx se trouve divisé en plusieurs endroits et en plusieurs sens; quelquefois une pièce cartilagineuse presque flottante suit les impulsions qui lui sont communiquées par l'air; il y a gêne de la respiration et altéra-

tion de la voix, qui peut cependant être produite si la pièce vient à fermer la plaie.

c. Plaies trachéennes. Ces plaies sont accompagnées d'hémorrhagie, d'épanchement de sang dans les voies aériennes, et de perte de la voix et de la parole; mais si l'on rapproche les deux bouts du tuyau aérien par l'inclinaison de la tête en avant, la voix et la parole peuvent être rendues. La trachée peut être entièrement divisée; dans ce cas, les artères et les veines voisines le sont ordinairement aussi, et la mort est très-prompte. Si le conduit aérien seul est intéressé, le bout inférieur s'enfonce au-dedans des parties, l'air ne pénètre plus dans les poumons, et le blessé périt asphyxié; si le pharynx est intéressé, les boissons sortent par la plaie.

C. Par instrument contondant. — Contusions. Elles n'offrent rien de bien remarquable. Le larynx et la trachée, par leur mobilité, éludent ordinairement le coup; cependant, si celui-ci est violent et perpendiculaire, si surtout il y a forte constriction, il peut se faire sous la muqueuse une infiltration sanguine assez considérable pour gêner plus ou moins la respiration; de plus, les muscles intrinsèques du larynx ne peuvent plus exécuter leurs fonctions, et il en résulte une aphonie plus ou moins complète. Enfin, l'écrasement des cartilages peut avoir lieu chez les vieillards.

Plaies contuses par armes à feu. Les balles et en général tous les corps lancés par la poudre à canon, produisent au cou des plaies très-dangereuses. C'est alors que l'on voit les fractures des vertèbres, la lésion de la moelle, soit par le projectile, soit par les esquilles; les gros vaisseaux, le larynx et la trachée sont presque toujours atteints. C'est surtout à la suite de ces plaies que l'on observe des fistules.

2°, 3° *Plaies des régions postérieures et latérales.* Elles ne présentent rien de particulier. Dans les premières, la lésion de la colonne vertébrale et de la moelle sont toujours très à craindre; dans les secondes, c'est surtout la lésion des gros vaisseaux et des nerfs (1).

(1) Dieffenbach a publié (*Archives,* 1834, t. 6, 2e série) un mémoire sur ce sujet, dont voici les conclusions : Que 1o les plaies simples du cou qui n'intéressent que la peau, guérissent très-rarement par première intention; les plaies du col, lors même qu'elles ne pénètrent point dans les

Tumeurs du col (1).

La région du col offre au chirurgien un grand nombre de tumeurs : *A*. Les unes sont pour siége les ganglions lymphatiques, la glande thyroïde, en un mot des organes déjà existant au col, et occupent ainsi, du moins à leur début, un lieu circonscrit et déterminé d'avance. *B*. Les autres, nées dans le tissu cellulaire commun ou d'enveloppe, ne sont point propres à cette région et se rencontrent là comme ailleurs ; tels sont les *abcès*, les lipômes, les cancers, les tumeurs anévrysmales, fibreuses, fibro-plastiques, etc... Nous en dirons cependant quelques mots.

A. Tumeurs proprement dites du col : 1° ganglionnaires ; 2° cystiques (deux variétés) ; 3° goîtreuses (du corps thyroïde).

1° Les ganglions lymphatiques situés dans les régions parotidiennes ou sous-maxillaires sont, de tous, ceux qui présentent le plus souvent des tumeurs hypertrophiques simples ou dégénérées (engorgement des kystes). Tantôt cet engorgement est idiopathique spontané (chez les sujets scrofuleux, par exemple). Dans ce cas, les ganglions hypertrophiés forment des tu-

voies aériennes, peuvent causer la mort par la suppuration du tissu cellulaire et par les fusées de pus.

2o Les petites plaies pénétrantes des voies aériennes sont souvent mortelles : les larges plaies, qui divisent la trachée et l'œsophage, guérissent au contraire souvent.

3o La suture est inutile : elle augmente l'irritation et l'inflammation, et favorise l'écoulement du pus dans les voies aériennes.

4o La suture est très-nuisible dans les grandes plaies de la trachée; le développement des bourgeons charnus rapproche les bords de la division.

5o La réunion de la peau par suture, par-dessus une plaie de la trachée, réunie également par suture, est un procédé qui doit être rejeté.

6o La réunion de la peau par-dessus une plaie de la trachée non réunie, n'est pas moins à rejeter, parce qu'alors le sang et le pus s'écoulent dans les bronches.

Le meilleur traitement est le suivant :

1o Pour les plaies de la peau, simple réunion avec les agglutinatifs;

2o Dans les plaies de la trachée, ou du larynx, petites ou étendues, point de bandages.

Fomentations, abstersion, fréquente et exacte de la plaie, et deux bons infirmiers qui modèrent les mouvements de la tête du malade.

3° *Traitement*. Antiphlogistique, narcotiques; combattre les accidents.

Ainsi, M. Dieffenbach n'est pas moins ennemi du bandage que de la suture; nous admettons cependant, avec Boyer, Blandin, qu'ils sont très-utiles pour empêcher les mouvements.

(1) Laugier, *Dict.* en 30 vol.

meurs isolées, mobiles, irrégulières, disposées en chapelet; tantôt ce sont des masses immobiles, situées au-dessous des angles de la mâchoire, sous le sterno-mastoïdien, le bord antérieur du trapèze; elles peuvent s'étendre de chaque côté jusqu'aux clavicules, déformer le col plus ou moins complétement, comprimer la trachée, les nerfs phrénique, pneumo-gastrique, le plexus brachial, les vaisseaux : de là peuvent résulter des symptômes variés de dyspnée, de suffocation, de paralysie, etc.

2° Ces symptômes de compression ou de voisinage sont les mêmes, quand leur engorgement est symptomatique; ainsi, à la suite de caries dentaires, dans le cancer de la langue, de la face, des lèvres, ces ganglions s'engorgent facilement et peuvent à leur tour présenter la dégénérescence cancéreuse. Leur hypertrophie (ou engorgement) est presque aussi constante dans les tumeurs épithéliales, fibro-plastiques, ou cancroïdes des lèvres (1) ulcérées ou non ulcérées.

Les chirurgiens ont remarqué que les ganglions sous-maxillaires étaient plus souvent affectés de squirrhe que les autres ganglions du col; cette fâcheuse prédilection tient sans doute à la plus grande fréquence des affections cancroïdes ou cancéreuses de la face et de la lèvre inférieure. La glande sous-maxillaire qui se trouve dans cette région n'est presque jamais envahie par l'altération cancéreuse des ganglions : et on a trouvé la raison de cette immunité dans la disposition de sa gaîne fibreuse qui l'enveloppe et l'isole de toutes parts.

Cependant, on a cru quelquefois avoir pratiqué l'extirpation de la glande sous-maxillaire lorsqu'on avait seulement enlevé des ganglions hypertrophiés plus ou moins altérés : telle est du moins l'opinion d'*Allan Burns*, de *Colles*, de *M. Velpeau;* ce professeur a cité plusieurs faits dans lesquels cette erreur a bien certainement été commise.

3° Ce n'est point ici le lieu de décrire les abcès froids résultant de la fonte de ces ganglions engorgés, tuberculeux, etc. Les abcès par congestion, ou symptomatiques de carie, de tubercules des vertèbres cervicales (*V.* Abcès en général).

Tumeurs cystiques du col. 1° Cette maladie, signalée par M. Maunoir de Genève sous le nom d'hydrocèle du col, est un véritable kyste contenant un fluide séreux et développé le plus

(1) Lebert, *Traité du cancer.*

souvent sur la partie latérale gauche du cou. Ces kystes, à l'origine très-petits et déjà reconnaissables lorsqu'ils n'ont que le volume d'une amande, acquièrent souvent un volume énorme et menacent le malade de suffocation par la compression qu'ils exercent sur la trachée. En général, ces tumeurs offrent une fluctuation facile à constater et sont remplis d'un liquide rougeâtre ou limpide, couleur café ou chocolat. Dans un cas observé par M. le professeur Laugier, ce liquide était verdâtre, avec des paillettes micacées à sa surface. Avant Maunoir, on confondait ces kystes avec ceux qui se développent dans la glande thyroïde, et même avec le goître proprement dit. Or, nous savons que le corps thyroïde n'a, avec ces kystes, aucun rapport intime. Comme traitement, Maunoir recommande la ponction de la tumeur et le séton ; aujourd'hui, la teinture d'iode remplacerait avantageusement ce dernier moyen.

2° Boyer a décrit une autre variété des kystes du col; il en place le siége entre la membrane thyro-hyoïdienne, le muscle du même nom et le peaucier.

Selon M. Laugier, ce kyste ne serait qu'une variété d'hydrocèle du cou. Boyer l'a décrite en ces termes : « Il se forme quelquefois sur la membrane hyo-thyroïdienne une tumeur enkystée, contenant une matière visqueuse, jaunâtre. Cette tumeur peut subsister longtemps sans acquérir un volume considérable et sans causer de gêne, mais elle est un objet de difformité et les malades désirent en être débarrassés. »

Cette tumeur enkystée est très-difficile à guérir, par la ponction et l'irritation du sac (Laugier). Boyer a échoué plusieurs fois dans cette tentative; et cet insuccès s'explique par l'impossibilité de mettre en contact le feuillet antérieur de la paroi qui adhère au muscle thyro-hyoïdien et le feuillet postérieur qui repose sur la membrane thyro-hyoïdienne, de sorte qu'il reste une fistule incurable (Boyer).

B. Tumeurs accidentelles du col, qui se rencontrent là comme ailleurs; elles sont nombreuses, ainsi : 1° les loupes; 2° les athérômes, sorte de tumeurs enkystées contenant une matière analogue au suif, au miel (mélicéris); 3° les corps fibreux ; 4° les tumeurs fibro-plastiques; 5° les tumeurs cancéreuses (encéphaloïde et mélanose) qui peuvent se déposer dans les ganglions ou dans les autres éléments dont se compose la région du col.

Remarques générales. Il n'est pas très-rare de rencontrer des loupes à la partie sus-hyoïdienne du col. Ces tumeurs peuvent offrir de grandes variétés, quant à leur volume, leur forme, leur consistance; mais elles sont en général superficielles, et le diagnostic et le traitement qu'on leur applique ailleurs, conviennent également ici. Il en est de même des autres tumeurs des parties latérales et antérieures du col ; ce sont ou des tumeurs enkystées, analogues aux précédentes (loupes), ou des lipômes, des corps fibreux, fibro-plastiques cancéreux, des anévrysmes, des tumeurs osseuses, exostoses des vertèbres, de la clavicule, etc. On peut du reste, comme ailleurs, les diviser en : tumeurs fluctuantes : 1° les abcès, les kystes, les loupes, la dilatation des veines jugulaires, sorte de golfe veineux qui se forme quelquefois à la partie inférieure du col, bien reconnaissable à la coloration bleue des téguments, etc.

2° Tumeurs solides, concrètes, bénignes ou malignes ; tumeurs fibreuses, cancéreuses. La dureté de la tumeur, ses adhérences, les autres signes, par exemple, l'engorgement des ganglions dans le cancer, l'absence de tout engorgement dans les tumeurs fibreuses pourront mettre sur la voie du diagnostic.

Quant aux anévrysmes, toutes les variétés on été rencontrées au col : 1° les anévrysmes traumatiques, bien rares, car les vaisseaux sont si considérables que la perte du sang doit vite amener la mort; 2° les anévrysmes spontanés des carotides, sous-clavières, brachio-céphaliques ; un anévrysme de l'aorte pourrait aussi pousser une pointe de son sac sur les côtés du col, comme dans l'aisselle (Velpeau); 3° les anévrysmes artérioso-veineux. Toutes les tumeurs se présentent avec leurs caractères propres ; tumeurs avec battements, expansion, bruit du souffle simple ou à double courant.

En ce qui concerne le diagnostic de ces anévrysmes et de certaines tumeurs pulsatives du corps thyroïde, *V.* Anévrysmes en général. La symptomatologie de toutes ces tumeurs dépend de leur siége, des parties comprimées : la trachée, par exemple, ou l'œsophage, les nerfs, etc, ; de là, naît la gêne de la respiration, de la déglutition ; ou bien des phénomènes de la suffocation, de l'asphyxie, de l'œdème de la glotte, des paralysies, des infiltrations séreuses, quand les veines ou nerfs du plexus cervical ou brachial viennent à être comprimés. Quant aux exos-

toses, leurs caractères particuliers ne permettront pas de les méconnaître ; dans certains cas, cependant, le diagnostic peut être fort difficile (*V.* Exostoses). Le *pronostic* est toujours grave (*V.* Plaies du col). Le *traitement* varie nécessairement avec les tumeurs.

Diagnostic différentiel des tumeurs de l'aisselle.

(MM. Velpeau et Vidal.)

Les tumeurs de l'aisselle peuvent être formées dans la région même, ou bien elles sont constituées par des humeurs, par des parties qui, plus ou moins étrangères à la région, viennent l'occuper. Celles-ci peuvent être : ou le résultat de déplacement d'organes, comme *la tête de l'humérus* ou *une portion de poumon hernié*, ou le résultat de produits morbides venant de plus ou moins loin, tels que *abcès par congestion*, *anévrysmes même* (de l'aorte, des sous-clavières, des intercostales, etc.). Les premières au contraire proviennent de développements morbides formés au milieu même de la région, comme *les tumeurs ganglionnaires*, *phlegmons* et *abcès* superficiels ou profonds, érysipélateux ; *dégénérescences tuberculeuses*, *productions accidentelles*, *squirrheuses*, *colloïdes*, *hydatoïdes*, etc.; tumeurs sanguines, emphysémateuses, *fongus hématodes ; emphysème* traumatique ; enfin *anévrysmes* de l'artère axillaire.

A. Les *névrômes*, quelque rares qu'ils soient, sont encore plus fréquents dans l'aisselle que dans toute autre région, en raison de la quantité des nerfs qui s'y trouvent réunis (et peut-être aussi en raison du voisinage de parties sujettes aux dégénérescences tuberculeuses, productions squirrheuses, etc., qui peuvent s'étendre au névrilème) ; telle est en effet l'altération pathologique la plus ordinaire constituant les névrômes. La sensibilité excessive de ces tumeurs ; les douleurs vives à l'extrémité du nerf affecté ; l'engourdissement du membre, résultat de la compression, doivent déjà faire présumer l'existence d'un névrôme, à l'exclusion de toute autre tumeur solide qui comme lui se serait développée lentement. De plus, si on exerce d'abord une compression convenable au-dessus d'un névrôme, on peut palper, presser impunément la tumeur, quelle que soit la douleur habituelle qu'elle cause : ce caractère le fera distinguer facilement d'un anévrysme, par exemple, qui, comme lui, occupe

ordinairement la paroi externe de l'aisselle ; ensuite, la compression au-dessus de l'anévrysme a pour effet de faire diminuer son volume, d'interrompre ses pulsations (outre que cette compression change les phénomènes d'auscultation); toutefois, l'artère pouvant être soulevée par la tumeur névromatique, le diagnostic ne laisse pas souvent que d'être fort embarrassant.

Les maladies de l'aisselle, comme on le voit, diffèrent assez les unes des autres par leur forme et leur nature pour que le chirurgien cherche à ne jamais les confondre.

B. Quelques-unes ont des caractères trop tranchés, comme les *luxations de la tête* de l'humérus, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur leur diagnostic. La dureté extrême de la tumeur, la déformation de l'épaule, jointes aux commémoratifs, ne pourront pas laisser le moindre doute ; à peine si cela donnerait à penser à une *fracture* du col ; dans celle-ci la tumeur, au lieu d'être arrondie, est irrégulière, et les autres signes différentiels d'ailleurs éclairent suffisamment le chirurgien.

C. Les *tumeurs ganglionnaires* en général n'offrent guère non plus de difficulté au diagnostic ; car, nées dans la région, elles ont un développement progressif, lent ; on peut donc suivre ce développement : en effet, on observe d'abord des noyaux en grand nombre qui ne peuvent appartenir qu'à des ganglions ; en se développant, ils se rapprochent, finissent par se confondre et constituent alors une tumeur dont le diagnostic offre des difficultés, seulement si on n'a pas assisté à son développement, et si le commémoratif n'a pas été bien établi.

D. Les phlegmons superficiels ou tubériformes, les phlegmons érysipélateux, placés toujours en dehors de l'aponévrose qui forme la base du creux axillaire, sont également faciles à reconnaître.

E. Mais il n'en est pas toujours de même, surtout lorsqu'il s'agit d'*abcès profonds* ou d'*anévrysmes*. Arrêtées par la clavicule et l'humérus les tumeurs anévrysmales forcées de se porter en bas, quand elles naissent très-haut (on en a vu provenir de l'aorte, ou d'une portion tout à fait supérieure du tronc brachial), forcées de se porter aussi du côté de la poitrine, quel que soit le point affecté de l'artère, pourraient à la rigueur être prises et ouvertes pour un abcès, ainsi qu'il est, dit-on, arrivé à Desault. On a vu un chirurgien habile ouvrir une tumeur de l'aisselle ; il sort du pus ; il plonge plus profondément le bis-

touri, et un flot de sang artériel lui prouve qu'il a ouvert un anévrysme. On a vu un exostose de la première côte, qui oblitérait l'artère axillaire, causer de tels battements dans la sous-clavière qu'il eût été facile de croire à un anévrysme.

Mais, *si on a pu assister à la naissance de la tumeur*, la méprise pourra facilement être évitée; par exemple, si la tumeur anévrysmale vient de la sous-clavière (on a vu proéminer à la partie la plus inférieure de l'aisselle un anévrysme qui avait son point de départ immédiatement au-dessous de la clavicule, et même au-dessus); alors, avant d'arriver à l'aisselle même, cet anévrysme a soulevé la clavicule, et la tumeur s'est montrée plus ou moins au-dessus et au-dessous de cet os.

Si l'anévrysme vient de l'axillaire même, il naît plus près de la paroi externe de l'aisselle, et fait, en quelque sorte, partie du bras dont il suit, jusqu'à un certain point, les mouvements d'abduction, d'écartement du tronc, tandis que les tumeurs et les foyers axillaires proprement dits ont ordinairement leur racine ou leur base fixée contre la poitrine qu'ils ne peuvent abandonner.

A son origine, l'anévrysme est le siége d'un mouvement de dilatation; car, quel que soit le point que l'on touche, le doigt est soulevé, et, si plusieurs doigts embrassent la tumeur, ces doigts sont écartés par elle. Il n'en est pas de même de la tumeur formée par l'abcès à son début; d'abord, cette dernière tumeur, dans les premiers temps, est consistante et non molle, comme l'anévrysme à sa première période. Il est vrai que l'abcès peut être mû par des pulsations isochrones à celles du pouls, quand la tumeur recouvre l'artère principale; mais ces mouvements ne sont constatés que sur le point opposé au vaisseau; tous les doigts qui embrassent cette tumeur ne sont point écartés; enfin, il y a *pulsation* et non *dilatation* de la tumeur.

L'application du stéthoscope fait entendre un bruissement particulier dans le cas d'anévrysme, ce qui n'a pas lieu pour l'abcès. Ainsi, l'espèce de mouvement de la tumeur, le bruit qui se passe en elle, la dépressibilité, sont d'excellents éléments de diagnostic, mais non infaillibles ni constants, car les tumeurs ont plusieurs périodes et différents caractères à chaque période. C'est ainsi que l'anévrysme, au lieu d'être dépressible, peut être très-dur, et l'abcès, d'abord consistant, deviendra dépressible.

La pression refoule le liquide dans l'anévrysme, et dans un abcès par congestion, le même phénomène a lieu : mais dans le premier cas, la compression de l'artère, au-dessus et au-dessous de la tumeur, diminuera ou augmentera le volume de la tumeur en même temps que les pulsations; dans le second, le volume ne changera pas.

Mais ce qui obscurcit encore le diagnostic, ce sont les modifications qui s'opèrent dans les mouvements, les bruits de la tumeur et surtout les complications. Ainsi, un anévrysme ancien, dont la poche est presque entièrement remplie de caillots solides, au lieu de se dilater, ne sera que soulevé, comme l'abcès, et celui-ci, en pressant sur l'artère qu'il couvre, peut faire produire à celle-ci un bruit analogue au bruit anévrysmal. L'obscurité est bien plus réelle quand il y a en même temps anévrysme et abcès. Un foyer qui comprendrait l'articulation scapulo-humérale et que traverserait l'artère, saine ou anévrysmatique, offrirait une grande difficulté de diagnostic. Un abcès ou quelque autre tumeur humorale, avec perforation du thorax, et qu'ébranleraient les battements, soit du cœur, soit des gros troncs qui en partent, exposeraient bien plus encore à l'erreur, s'il ne suffisait pas alors de presser le kyste pour se convaincre qu'il vient de la poitrine et non du bras (*Dict.*).

Voici bien des difficultés qu'il est difficile de lever toutes, mais il ne faut pas oublier que des deux erreurs qu'on peut commettre (il s'agit de distinguer l'anévrysme de l'abcès), il en est une beaucoup plus grave que l'autre, et qu'en présence du moindre doute, le praticien prudent devra s'abstenir d'ouvrir la tumeur.

F. Avant d'ouvrir un abcès de l'aisselle, il importe aussi d'en spécifier l'espèce : il peut être produit dans la région même, ou avoir sa source plus ou moins loin; être, en un mot, *idiopathique* ou *symptomatique*.

On conçoit que celui qui se continue avec un foyer tuberculeux des poumons (quand l'abcès est constitué par un empième circonscrit, il y a toujours plus ou moins d'accidents du côté de la poitrine), au travers des parois thoraciques, entraîne un autre pronostic, que l'abcès froid ou par congestion qui se borne à venir du cou, de l'articulation ou de quelque autre point de l'extérieur; mais leurs signes propres, les mêmes ici que partout ailleurs, sont généralement faciles à saisir.

L'abcès *idiopathique* se distingue plus facilement encore de

l'abcès *symptomatique;* dans le premier, on observe, avant la fluctuation, les phénomènes inflammatoires dans la région même; dans le deuxième, au contraire, on observe la fluctuation sans qu'on ait constaté, au préalable, des symptômes inflammatoires. Les phénomènes de réaction, s'ils ont existé, ont dû être observés plus ou moins loin de l'aisselle; ainsi : au creux sus-claviculaire, vers le bord supérieur de l'omoplate, vers son bord spinal, vers le centre de cet os plat; quelquefois c'est une maladie de l'articulation *scapulo-humérale*, qui a précédé, qui a causé l'abcès axillaire. Dans ces divers points de départ, on a constaté alors de la douleur, de l'empâtement et quelquefois de la fluctuation.

Certaines manœuvres complètent le diagnostic différentiel; c'est ainsi que des pressions exercées sur le creux sus ou sous-claviculaire, au-dessus de l'omoplate, augmentent le volume de la tumeur qui est dans l'aisselle, s'il s'agit d'un abcès symptomatique qui parte de ces divers points; des mouvements d'élévation du bras, des efforts de toux augmenteront le volume et la tension de la tumeur, si elle est remplie de pus venant des cavités pleurale et synoviale voisines.

Si, au contraire, on comprime la tumeur axillaire, on peut la vider et remplir les poches plus élevées, celles des creux sus et sous-claviculaires, celles qui sont en rapport avec les bords supérieur et vertébral du scapulum.

Mais cette espèce de mouvement ascensionnel du pus se fait très-lentement; il s'opère avec une bien plus grande lenteur si on veut de l'aisselle faire rentrer le pus dans l'articulation *scapulo-humérale*, et alors si l'on maintient la compression sous-axillaire pendant qu'on tente de faire exécuter des mouvements à l'articulation correspondante, ces mouvements sont d'une extrême difficulté. Le pus qui formait tumeur à l'aisselle et qui vient de la poitrine est réduit plus rapidement.

G. De même que du pus peut communiquer de la poitrine dans l'aisselle, de l'air peut aussi provenir de la même source et déterminer également une tumeur; l'air peut arriver dans l'aisselle par des voies diverses et former une tumeur purement gazeuse; ainsi : 1° chez un homme affecté de fractures de la clavicule, sans apparence de lésions pulmonaires (*emphysème traumatique*); 2° chez une petite fille de neuf ans, à la suite d'une quinte de toux (*Dict.* en 30 vol.).

H. Le poumon lui-même, par suite de l'usure des deux premières côtes, ou d'un plus grand nombre, peut former hernie dans l'aisselle; mais le *pneumatocèle* ne pourrait faire naître l'idée d'un abcès que s'il ne suivait pas les mouvements d'inspiration et d'expiration; mais l'abcès qui vient de la poitrine de même que le pneumatocèle, augmente de volume, de consistance, de tension par les efforts d'expiration, par la toux; seulement la tumeur, formée par le poumon hernié, se réduit beaucoup plus facilement et plus rapidement, puisqu'on peut la faire rentrer en masse, tandis que la tumeur purulente, au contraire, se réduit plus lentement; et, après la réduction, il y a beaucoup plus de gêne de la respiration. Enfin, quand le pus est passé dans la poitrine, si l'on percute le côté du thorax, on constate une matité plus ou moins étendue.

La hernie du poumon pourrait encore être confondue avec l'emphysème traumatique ; mais celui-ci se produit rapidement à la suite d'un accident de date récente , tandis que la hernie du poumon , fort rare d'ailleurs , quand elle est la conséquence d'une lésion traumatique , n'arrive que très-tard après cet accident ; et même on ne conçoit guère une plaie proprement dite de l'aisselle qui pourrait ainsi être compliquée. Quant au pneumatocèle, résultat de l'usure des côtes, sa production lente contraste trop avec la rapidité de l'emphysème traumatique pour qu'il y ait indécision. L'emphysème, qui, seul, pourrait se confondre avec l'idée d'une *varice anévrysmale*, telle que l'ont observée Larrey, Dupuytren , a des caractères trop tranchés pour exposer à de véritables erreurs (*Dict.* en 30 vol.).

I. Quelquefois, à l'occasion des tentatives que l'on fait pour réduire les luxations de l'humérus , il se manifeste subitement une tumeur axillaire que l'on pourrait prendre pour un épanchement d'air ; c'est plutôt un *foyer de sang veineux*, mais qui disparaît spontanément au bout de quelques jours , et qui éloigne, par conséquent, de toute idée d'anévrysme.

J. Enfin, quant à distinguer les dégénérescences tuberculeuses des ganglions, les productions squirrheuses, hydatoïdes , fongueuses , hématotes , ces tumeurs offrent souvent de grandes difficultés de diagnostic, quant à la nature ; mais comme il sera presque toujours possible de les distinguer , au moins des tumeurs liquides, le traitement ne différant point pour elles , une méprise serait peu grave.

Du panaris (phlegmon des doigts).

(M. Roux, *Dict.* en 30 vol.)

Définition et *division*. C'est le nom qu'on donne à l'inflammation aiguë des parties molles qui entrent dans la composition des doigts, inflammation qui, bornée primitivement à l'un des doigts, est susceptible de s'étendre, et ne s'étend que trop souvent à la main, à l'avant-bras, et même aux parties les plus élevées de l'extrémité thoracique.

On distingue quatre variétés : la première a son siége à la surface du derme ; elle est de toutes la moins grave ; c'est un érysipèle de la peau du doigt, un véritable panaris érysipélateux. La seconde affecte le tissu cellulaire placé entre la peau et la gaîne des tendons fléchisseurs, et mérite le nom de panaris phlegmoneux. Son intensité paraît dépendre de la densité du tissu enflammé, de la grande quantité de filaments nerveux qui le parcourent et du peu d'extensibilité de la peau qui le recouvre. La troisième est sans contredit la plus fâcheuse de toutes ; elle attaque la gaîne des tendons et leur membrane synoviale d'où elle se propage quelquefois aux articulations qui unissent les phalanges entre elles. C'est dans cette espèce de panaris qu'on voit le plus souvent se former des collections purulentes dans la main, à l'avant-bras, sur tous les points enfin de l'extrémité supérieure. La quatrième et dernière, enfin, paraît tenir à l'inflammation du périoste. A l'instar de ce que l'on voit quelquefois arriver aux grands os de nos membres, souvent dénudés et nécrosés par suite d'abcès chauds et profonds, dont l'inflammation du périoste paraît être la cause, la phalange au niveau de laquelle s'est développée l'inflammation du périoste qui constitue l'espèce de panaris dont il s'agit ici est bientôt frappée de nécrose. La suppuration, peu abondante du reste, qui se forme autour d'elle, détruit toutes ses adhérences ; transformée enfin en un véritable séquestre, elle finit par s'ouvrir un passage à l'extérieur et par sortir à la faveur de l'ulcération qui s'est formée aux parties molles.

Causes. On doit compter, au nombre des causes prédisposantes du panaris, l'extrême délicatesse et la sensibilité si vive de la peau du doigt, mais surtout certaines professions qui exigent un grand exercice de la part de ces derniers, et dans

lesquels on fait un usage habituel d'instruments aigus et acérés capables de les blesser ; voilà pourquoi, sans doute, le panaris se développe si souvent chez les individus qui exercent les professions de tailleur, de cordonnier, etc., etc., et chez les anatomistes.

Les causes occasionnelles sont tellement fréquentes, que, dans l'impossibilité de les énumérer toutes, je me contenterai de rappeler les plus fréquentes. En général, le panaris peut être déterminé par tout ce qui peut produire, soit sur la peau du doigt, soit, et à plus forte raison encore, sur les parties les plus profondes, une irritation ou passagère, ou plus où moins durable, comme les contusions plus ou moins fortes, les excoriations surtout avec des instruments rouillés et malpropres, les morsures, l'arrachement de ces petites pellicules qui se développent souvent autour de l'ongle, et auxquelles le vulgaire a imposé le nom d'*envies*, les piqûres avec des aiguilles, des épingles, des échardes, des pointes d'os fracturés.

Symptômes. Le panaris érysipélateux, autrement dit tourniole, mal d'aventure, s'annonce par un léger prurit ; bientôt une véritable douleur pulsative se manifeste sur un point quelconque de la pulpe du doigt, en même temps que cette partie devient rouge et se gonfle légèrement, au bout de quelques jours la suppuration se manifeste : placé sous l'épiderme qu'il soulève, le pus forme une espèce de phlyctène qui envahit toute ou partie de la circonférence du doigt. La matière purulente s'amasse quelquefois sous l'ongle, dont elle détruit les adhérences, et dont la chute naturelle ou l'arrachement sont alors inévitables.

Sous le rapport de l'intensité des sympômes, le panaris phlegmoneux et l'inflammation de la gaîne peuvent exister simultanément, sans qu'il soit possible que l'un ait succédé à l'autre, et que l'inflammation de la gaîne ait suivi celle du tissu cellulaire. C'est pourtant ce que prétendent quelques chirurgiens, partisans outrés de l'incision prématurée, pour avancer, contre ce que démontrent chaque jour les faits les plus positifs, que par la division des parties molles extérieures, on empêche l'affection des tendons et de leurs gaînes. Ce panaris phlegmoneux se manifeste d'abord par une douleur aiguë, qui ne tarde pas à être accompagnée de gonflement, de tension, de chaleur et de rougeur de la partie affectée. Ces accidents, bornés

d'abord au doigt malade, s'étendent ensuite à toute la main, et même à l'avant-bras, moins souvent, toutefois, que dans l'espèce suivante ; le gonflement est surtout très-marqué au dos de la main, où le tissu cellulaire est, comme on le sait, fort lâche. Les ganglions du coude et de l'aisselle s'engorgent et deviennent douloureux. La suppuration est la suite ordinaire de ces phénomènes, mais elle est presque toujours bornée au doigt malade, où il est facile de sentir la fluctuation, et d'où elle ne s'étend que rarement à la main ou à l'avant-bras.

Il est une variété de cette seconde espèce, dont quelques auteurs seulement, et Ravaton en particulier, ont fait mention. Dans cette variété, le panaris a la plus grande ressemblance avec un petit anthrax ; on pourrait le nommer *anthracoïde*. Ce panaris *anthracoïde* peut se montrer sur toute l'étendue du doigt, mais il se manifeste plus souvent à la région dorsale et sur les côtés de cette partie, qu'à la région palmaire, siége le plus ordinaire du panaris phlegmoneux proprement dit.

La tumeur inflammatoire qui se développe est plus élevée et plus circonscrite que dans ce dernier ; la coloration rouge violacée de la peau rappelle celle de l'anthrax. Au bout de quelques jours, il se forme à la peau, soit une seule ouverture, soit plusieurs petites, qui se réunissent alors pour en former une plus étendue, à travers laquelle s'échappe, comme dans le clou ordinaire, un paquet de tissu cellulaire mortifié, véritable bourbillon. L'ulcération ne tarde ensuite à se cicatriser que lorsqu'il y a eu un trop grand décollement de la peau, dont on est alors obligé de retrancher quelques lambeaux.

Le panaris de la gaîne commence comme celui du tissu cellulaire ; mais bientôt les accidents prennent une intensité plus grande encore que dans ce dernier cas ; la douleur devient si excessive, qu'Astruc a cru devoir créer, pour la désigner, une expression particulière : il l'a appelée *pertérébrante*. C'était sans doute un panaris de cette sorte qu'avait ce meunier dont parle David : « Ce malheureux, en proie à des souffrances horribles, se fit lui-même, avec une hache, l'amputation du doigt malade. »

La tuméfaction et la tension du doigt sont souvent moindres dans cette espèce de panaris que dans la précédente ; et cette circonstance, jointe à l'intensité de la douleur, qui pourrait ne pas paraître en rapport avec ces symptômes, peut faire soup-

çonner et reconnaître de prime-abord le véritable siége et le caractère de la maladie. C'est surtout dans ce panaris de la gaîne que la main, l'avant-bras et même le bras deviennent le siége d'un gonflement considérable, à la suite duquel il se forme, communiquant ou non avec celle du doigt, des collections purulentes qu'il ne faut pas négliger d'ouvrir, et qui sont quelquefois suivies d'un tel désordre, que l'amputation du membre peut devenir indispensable.

La quatrième espèce de panaris se montre surtout au niveau de la dernière phalange des doigts; le gonflement n'est jamais très-marqué, la rougeur de la peau n'est que peu intense; et cependant la douleur est des plus fortes, sans être cependant aussi vive que dans les panaris de la gaîne. Le reste du doigt paraît souvent à peine participer à la maladie, qui se termine par la chute de la phalange nécrosée.

Tous ces phénomènes locaux sont presque toujours accompagnés de symptômes généraux : ceux-ci sont plus ou moins marqués, suivant la gravité du panaris et surtout suivant l'intensité de la douleur qui l'accompagne. Il existe un état fébrile plus ou moins prononcé; la chaleur est considérable; la bouche est sèche et brûlante; la langue rouge et quelquefois couverte d'un enduit brunâtre et fuligineux; la soif est des plus vives; l'appétit tout à fait nul : l'altération et la pâleur extrême de la face dénotent les souffrances du malade, que poursuit une insomnie opiniâtre et qui est quelquefois en proie à un délire furieux.

Diagnostic. Les symptômes énumérés ne permettent pas de confondre cette affection.

La *terminaison* la plus ordinaire du panaris est, sans contredit, la suppuration; cependant, dans quelques cas malheureusement trop rares, par l'intervention habilement dirigée des moyens de notre art, on voit des panaris, qui s'annonçaient sous les apparences les plus formidables, se résoudre et guérir sans formation de pus. Quand cette résolution arrive, on voit diminuer peu à peu et cesser enfin entièrement, les divers accidents dont je viens de tracer le tableau.

La terminaison par suppuration est des plus faciles à reconnaître dans le panaris érysipélateux : la transparence de l'épiderme laisse apercevoir, au premier coup d'œil, le fluide purulent jaunâtre qu'il recouvre. Dans le panaris phlegmoneux, au

contraire, où le foyer purulent est recouvert par la peau, qui présente souvent beaucoup d'épaisseur et de dureté, la fluctuation est quelquefois un peu obscure : avec un peu d'attention, cependant, il est impossible de ne pas la reconnaître. La sortie du pus à travers l'ulcération naturelle de la peau, ou au moyen d'une ouverture artificielle faite à cette membrane, est bientôt suivie du dégorgement des parties molles du doigt, qui revient peu à peu à son état naturel et conserve l'intégrité de ses fonctions.

Le chirurgien a souvent besoin, dans la troisième espèce de panaris, de la plus grande attention pour s'assurer de la présence du pus dans la gaîne des tendons. Souvent même on n'en est averti que lorsque, au moyen d'une ulcération à la paroi antérieure de la gaîne, très-mince, comme on sait, au niveau des articulations des phalanges, le liquide vient former une collection dans le tissu cellulaire sous-cutané. Que le pus formé au milieu des parties enflammées ait ulcéré les parois de la gaîne et les parties molles extérieures, pour se frayer une issue au dehors, ou qu'une ouverture artificielle ait été pratiquée, les suites de la suppuration sont les mêmes dans les deux cas : les tendons, mis à découvert, ne tardent pas à s'altérer; ils se ramollissent, deviennent comme pulpeux, s'exfolient, et leur chute entraîne à sa suite l'immobilité du doigt malade.

La main la plus exercée est souvent nécessaire aussi pour reconnaître les abcès développés sous l'aponévrose palmaire, aux environs du ligament annulaire du poignet et entre les couches musculaires de l'avant-bras. Cependant, il est d'autant plus nécessaire de reconnaître aussitôt que possible l'existence de ces foyers purulents, qu'ils déterminent, en augmentant de volume, des décollements considérables, et qu'ils contribuent toujours à entretenir les accidents généraux et locaux.

Quand l'inflammation s'est étendue aux membranes synoviales des articulations phalangiennes, la suppuration continue à être fort abondante après la séparation des tendons; les phalanges jouissent d'une grande mobilité les unes sur les autres; la crépitation que déterminent les mouvements atteste l'altération, la carie de leur surface articulaire, que confirment, du reste, l'induration chronique des parties molles et des ulcères fistuleux, à travers lesquels un stylet peut facilement pénétrer jusqu'aux portions d'os altérés par la carie.

Dans notre dernière espèce de panaris, il ne se forme pas ordinairement une grande quantité de suppuration. L'ulcération qui résulte de l'ouverture artificielle ou spontanée de cette petite collection de pus, sert à la sortie ou à l'extraction de la portion d'os nécrosée.

On voit quelquefois le panaris se terminer par gangrène; cette terminaison survient, causée ordinairement par l'excès de l'inflammation : elle est annoncée par le changement de coloration de la partie malade, qui noircit et se couvre de phlyctènes remplies de sérosité trouble, par la diminution du gonflement et la cessation complète de tout sentiment douloureux. La mortification, le plus souvent, ne s'étend pas au delà du doigt malade, dont la nature opère plus tard la séparation spontanée, et dont il faut le plus ordinairement pratiquer l'amputation.

Enfin, les désordres locaux et les accidents généraux peuvent être portés assez loin pour entraîner la perte du malade au milieu des plus cruelles douleurs.

Traitement. Antiphlogistiques, sangsues, bains locaux, cataplasmes, incisions, débridements qu'on devra pratiquer de bonne heure.

Des tumeurs du sein.

MM. A. Bérard et A. Nélaton (th. 1841, 1839), et Velpeau (*Dict.* en 30 vol.).

La fréquence de ces tumeurs et la similitude apparente de quelques-unes d'entre elles donnent une grande importance au diagnostic différentiel.

A. Cooper a beaucoup contribué à éclairer l'histoire de ces tumeurs :

« J'ai rarement été témoin d'une joie plus vive que celle qui se peint sur les traits d'une femme, mère d'une nombreuse famille dont elle est l'unique appui, quand, présentant à un chirurgien son sein déformé par une tumeur, et attendant la confirmation d'une sentence qu'elle a déjà prononcée elle-même, elle recoit, au contraire, l'assurance positive que ses craintes n'étaient pas fondées. Le passage subit de la crainte à la joie fait naître sur ses lèvres le sourire de la reconnaissance. »

Le nombre de ces tumeurs est considérable; il n'est pas rare de voir des erreurs commises par les chirurgiens à leur sujet.

« Je suis tout à fait pénétré, dit Cooper, de la difficulté de

la tâche que je m'impose ; je suis forcé de reconnaître que j'ai moi-même souvent commis des erreurs de diagnostic dans les maladies du sein. »

L'ordre dans lequel nous groupons ces tumeurs se rapproche de celui qu'a adopté M. Velpeau.

1° *Vices de conformation.* Deux mamelles, plusieurs mamelons.

2° *Gonflement sympathique.* Physiologique, pathologique.

3° *Hypertrophie.*

4° *Atrophie* ou *induration sénile.*

5° *Inflammation* et *abcès.* Aigus, superficiels, glandulaires, profonds, chroniques.

6° *Lésions dépendantes de la lactation.* Épanchement de lait, infiltration, coagulation, tumeur caséeuse, concrétion laiteuse.

7° *Contusions.*

8° *Productions accidentelles.* Kystes, hydatides, tumeurs mammaires chroniques, tumeur irritable, lipôme ; tumeurs tuberculeuse, fibrineuse, fibreuse, osseuse ; produits anormaux.

9° *Cancer.*

10° *Tumeurs composées.*

1° *Vices de conformation.* Plusieurs mamelles. Diagnostic facile.

2° *Engorgement sympathique.* — *a. Physiologique.* A l'époque de la puberté. — *b. Pathologique.* Dans le cas de la suppression des règles, on a vu le sein acquérir un volume considérable, peser même 30 livres (Borelli) et les femmes réclamer l'amputation. Les saignées et les purgatifs guérissent.

3° *Hypertrophie.* On désigne sous ce nom l'augmentation générale du volume du sein, qui n'est due ni au dépôt de produits accidentels ni à la dégénérescence, mais qui dépend de l'excès de nutrition des parties constituantes du sein, lesquelles ne présentent d'ailleurs dans leur texture naturelle aucune altération autre, que l'ampliation de leurs éléments.

Cette affection a été surtout étudiée parmi nous par M. Nélaton, M. Velpeau, etc. Assez rare en France, elle est assez commune en Amérique et aux Indes. Elle offre deux formes : 1° une marche presque insensible occasionnée par les désordres dans les fonctions des organes de la génération ; 2° l'autre plus rapide qui coïncide avec l'évolution pubère.

La santé ne s'altère que quand la tumeur est devenue très-volumineuse, la malade maigrit, ne peut quitter le lit; fièvre hectique. Il semble que l'excès de nutrition dans cet organe attire à lui tous les sucs de l'économie, au détriment des autres parties.

4° *Atrophie* ou *endurcissement sénile.* Ici la mamelle nous offre à une époque différente de la vie une modification inverse.

Chez les femmes arrivées au temps critique cette glande subit une sorte de rétraction générale, ses éléments semblent condensés, il en résulte une masse endurcie offrant les saillies lobulaires plus tranchées.

5° *Engorgement inflammatoire et abcès.* Je passe sous silence les *furoncles, anthrax*, et *pustules malignes* qui ne sauraient faire naître une erreur de diagnostic. Quand aux phlegmons et abcès, il convient de les décrire.

L'inflammation peut se développer dans plusieurs des élémentsqui composent la région mammaire. Cette différence déjà signalée par A. Petit qui admet que l'inflammation peut siéger 1° dans le tissu cellulaire graisseux qui environne la glande; 2° dans la glande elle-même. Mais cette distinction est négligée par Callisen, Boyer, qui confondent dans une même description toutes les inflammations des mamelles.

M. Velpeau l'a rétablie à l'*article mamelle* (*Dict.* en 30 vol.). Nous décrirons avec lui : 1° l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané; 2° l'inflammation de la glande mammaire; 3° l'inflammation du tissu cellulaire sous-mammaire; 4° le phlegmon diffus qui présente une forme grave avec symptômes spéciaux, et une forme bénigne.

Toutes ces inflammations et les abcès qui en résultent diffèrent de la presque totalité des tumeurs de la mamelle par leur marche aiguë, en sorte qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer d'autre caractère pour les distinguer, mais il faut distinguer ces inflammations entre elles (sous-cutanés, profonds, glandulaires, desconduits galactophores). Un erysipèle peut déterminer un abcès de la mamelle.

D'autres fois on trouvera la cause des abcès dans une lésion de partie profonde des os, des cartilages costaux, des plèvres, du tissu cellulaire, du médiastin et même de poumons.

Abcès chroniques succédant aux abcès aigus ou se développant chroniquement tout d'abord.

6° *Lésions dépendantes de la lactation.* — 1° *Épanchement de lait.* L'engorgement laiteux peut devenir la cause de l'inflammation et des abcès de la mamelle ; là ne se bornent point les accidents : la rétention du lait forme des tumeurs dans lesquelles ce fluide se rencontre soit *enkysté,* soit *infiltré.*

Le premier effet qui résulte de cette rétention du lait consiste dans la dilatation des conduits galactophores. Si l'obstruction est bornée à quelques-uns des conduits, l'engorgement est partiel, de sorte que la sécrétion et l'exécrétion laiteuse s'accomplissent dans le reste de la glande comme à l'ordinaire. La tumeur cause des douleurs vives : la fluctuation peut y être perçue, les veines sont dilatées. La quantité de liquide retenu dans la mamelle peut devenir considérable.

Scarpa cite des cas curieux. La mamelle gauche tuméfiée pendait jusqu'à l'abdomen : elle avait 34 pouces de circonférence. Il fit une ponction pour savoir quelle était la nature du liquide qui la formait, et il en sortit 10 livres de lait bien pur. L'incision agrandie reçut une mèche de charpie qui entraîna une inflammation adhésive et le recollement des parois du foyer. La tumeur peut s'ouvrir d'elle-même.

2° *Infiltration laiteuse.* Au lieu de se rassembler en une ou plusieurs poches, le lait peut s'infiltrer dans le tissu de la mamelle. Ponction exploratrice (Velpeau).

3° *Coagulation du lait.* Le lait retenu, soit dans les conduits excréteurs, soit en dehors des voies naturelles, subit des changements : *a.* il se forme un kyste plein de sérosité (le caséum ayant été resorbé) ; *b.* la collection s'enflamme et forme un abcès ; *c.* le sérum est résorbé, le reste s'épaissit de plus en plus. Dupuytren, Cooper, etc., ont vu après un an, l'ouverture de la tumeur montrer un coagulum blanchâtre contenu dans un kyste inégal, granuleux. Ces chirurgiens y trouvèrent une fluctuation obscure, la tumeur était peu douloureuse, la peau était saine.

4° *Tumeurs caséeuses* ou *butyreuses* (Velpeau). Tumeur dure à bosselures saillantes, indolentes, d'une consistance intermédiaire entre les tumeurs fibreuses et les encéphaloïdes.

La tumeur enlevée offrit les caractères de la matière butyreuse. Elle se reproduisit au sein, dans l'aisselle, et sous la clavicule (*V.* Union médicale 1848).

5° *Concrétions calculeuses.* — *Diagnostic.* L'abcès de la mamelle pourrait être confondu avec l'épanchement de lait.

La réunion de trois symptômes remarquables paraît caractériser l'épanchement de lait et le distinguer de l'abcès : 1° la fluctuation évidente dès que la tumeur paraît ; 2° l'augmentation de volume et l'accroissement de la douleur quand l'enfant prend le sein ; 3° l'absence de rougeur à la peau.

6° Dans les abcès froids chroniques développés pendant l'allaitement le diagnostic est plus difficile. Nous invoquons encore comme moyen de diagnostic la circonstance de la lactation.

7° *Tumeurs produites par des contusions du sein.* A la suite de violences extérieures le tissu cellulaire sous-cutané et profond de la mamelle peut être contus, déchiré de telle sorte que le sang s'échappe des vaisseaux divisés, et donne lieu à la formation, soit d'une ecchymose, soit d'une bosse d'un dépôt sanguin.

Un gonflement plus ou moins douloureux peut être la conséquence de la contusion et se prolonger pendant plusieurs jours.

Avec le temps le gonflement inflammatoire diminue, le sang est résorbé. Ces dépôts sanguins traumatiques peuvent entrer en suppuration. Ils peuvent être confondus avec les phlegmons mammaires.

A la suite d'un coup sur le sein, une jeune fille éprouva un gonflement égal à la tête d'un adulte (Velpeau). L'ecchymose de la peau ambiante, les traces de l'infiltration sanguine mettront sur la voie.

A. Cooper dit que les femmes, à l'approche de chaque époque menstruelle, offrent sur le sein une ecchymose spontanée semblable à celle que produirait une contusion. Elle s'observe surtout chez les filles âgées de moins de 22 ans. Cooper cite deux observations.

L'épanchement de sang peut être confondu avec les abcès chroniques et avec les suites d'épanchement de lait ; il y a indolence, marche lente, pas d'altération des téguments, fluctuation plus ou moins évidente ; l'origine de la tumeur peut éclairer le diagnostic ; si elle est née spontanément, il est douteux qu'elle soit sanguine ; si elle a suivi une contusion, on peut la croire telle.

8° *Productions accidentelles.* 1° *Kystes.* Ils ne sont pas très-rares. M. Nélaton les distingue en uniloculaires et multiloculaires. Une mamelle seule est affectée : rarement ils occupent l'épaisseur de la glande, mais plus souvent l'épaisseur du tissu

cellulaire de la mamelle. La matière contenue dans le kyste est un liquide de nature variable. Il peut être *séreux*, *limpide*, *incolore*, *jaune citron*, *verdâtre*, *brun*, *trouble*, *fétide*, *glaireux*, *mucilagineux*.

Les parois sont constituées par une lame fibreuse ou fibro-celluleuse plus ou moins épaisse et dure.

Symptômes. Il paraît d'abord une petite tumeur dure, mobile, sans changement de couleur à la peau, indolente sous la plus forte pression ; il n'y a pas encore de fluctuation. Le liquide augmente, on constate son existence par la fluctuation. Quelquefois il sera possible d'appliquer la méthode d'exploration de l'hydrocèle quand le kyste sera transparent. M. Velpeau l'a employée avec succès pour un kyste développé en forme de cornemuse à la glande mammaire d'un jeune homme de 15 ans.

Les kystes multiloculaires apparaissent suspendus au milieu de la mamelle comme des grappes de raisin (Cooper) ; ils augmentent rapidement de volume et offrent au toucher une sensation franche de fluctuation. Ils sont bosselés, d'une forme globuleuse ; on aperçoit plusieurs points ramollis, bleuâtres, fluctuants.

Cooper a enlevé d'une mamelle un kyste de cette nature, pesant 9 livres, une autre pesant 13 livres. Il y a des élancements profonds, la peau peut s'enflammer, s'ulcérer. Ce travail morbide provoque une certaine réaction dans l'économie, l'aspect de la plaie devient alarmant, le volume de l'organe peut devenir énorme, mais cependant la peau ne prend point l'aspect de sécheresse qu'elle affecte dans le cancer, ni l'amaigrissement rapide, l'aspect terreux, la couleur jaune paille de la cachexie cancéreuse. Les ganglions de l'aisselle demeurent ordinairement exempts de toute altération.

Cette maladie n'a point d'analogue dans les autres régions du corps ; enlevée, elle ne se reproduit point. M. Velpeau a décrit une variété de kyste séro-sanguin.

Diagnostic. Il est facile de diagnostiquer un kyste uniloculaire, mais le kyste multiloculaire peut être confondu avec l'hypertrophie, car la surface de la tumeur est bosselée et irrégulière.

Dans l'hypertrophie, le gonflement vient en masse, dans les kystes il débute par une tumeur circonscrite.

On peut aussi les confondre avec les abcès chroniques, on se

trouve souvent dans l'impossibilité d'établir le diagnostic. Cooper dit qu'il reconnut un abcès à la douleur que fit éprouver au malade une pression légère. Dans le plus grand nombre des cas une ponction exploratrice pourra seule lever tous les doutes. Cette ponction pourra même faire distinguer un kyste d'un épanchement de sang ou d'un épanchement de lait.

2° *Hydatides*. Elles sont rares dans le sein: elles sont formées d'une enveloppe fibreuse contenant une humeur limpide. Une observation de A. Bérard montre un coup amenant un développement d'hydatides. Elles amènent à leur suite des abcès. On les reconnaît au frémissement hydatique, d'après M. Piorry.

3° *Tumeur mammaire chronique* (Cooper), constituée par un tissu ferme, résistant, à peu près semblable à celui de la mamelle, représentant une série de lobes de plus en plus petits. Cette masse semble naître du tissu glanduleux du sein et paraît en outre contenue dans un sac fibreux bien distinct d'elle-même.

Cette maladie a été presque toujours rencontrée chez les jeunes femmes de dix-sept à trente ans, quoique leur santé fût bonne. Cooper assure qu'elle attaque surtout les femmes mariées et stériles.

Le développement de ces tumeurs est lent et leur volume peu considérable. La tumeur procédant plutôt de la surface de la mamelle que des parties intérieures de son tissu, il en résulte qu'elle est facile à étudier et à reconnaître, sauf le cas où elle débute par la surface profonde. Elle se montre sous la forme d'une tumeur dure, non douloureuse, sans adhérence à la peau ni rétraction du mamelon : l'absence de douleur est un symptôme assez constant.

Cette maladie, compatible avec une bonne santé, ne s'accompagne d'aucun symptôme malin, ni d'engorgement des ganglions. Elle reste longtemps stationnaire. Elle peut disparaître après une première grossesse (Cooper).

Si ces tumeurs restent jusqu'à la suppression des règles, elles peuvent devenir quelquefois le siége d'une dégénérescence cancéreuse (Cooper). Le *diagnostic* est facile.

4° *Tumeur irritable*. Cooper a décrit sous ce nom : 1° Les névralgies de la mamelle; 2° une tumeur accompagnée de douleurs semblables à celles qu'on observe dans la névralgie.

Tumeur mobile unique située à la surface de la glande, grosse comme une noisette et le plus souvent comme un pois.

Le plus léger contact développe dans ces tumeurs des douleurs lancinantes très-vives qui s'irradient dans les régions voisines, revenant par accès au moindre attouchement. Bien que ces tumeurs persistent plusieurs années, leur volume varie peu, elles ne s'enflamment jamais, la peau qui les recouvre conserve sa coloration et sa souplesse normales. On les voit disparaître quelquefois d'une manière heureuse sans le secours d'aucune médication. Ces tumeurs sont plus communes de seize à trente ans. Les douleurs les distinguent de la tumeur mammaire chronique.

5° *Lipôme.* Grande analogie avec l'hypertrophie générale.

6° *Tubercules.* Se trouvent rarement dans la mamelle ; il y en a, cependant, quelques exemples : un des plus évidents est celui rapporté par M. Nélaton. Ces tubercules étaient en tout semblables à ceux qu'on observe dans le cerveau des enfants et avaient, comme ceux-ci, la densité et la teinte jaune des châtaignes cuites. M. Velpeau ne les a pas rencontrés à l'état de simplicité, mais de combinaison : sous forme de tumeur fibro-tuberculeuse.

Le *diagnostic* des masses tuberculeuses isolées offre moins de difficulté que celui des tubercules unis à d'autres produits. Mais le diagnostic est difficile.

7° *Tumeurs fibrineuses* ou *adénoïdes* (Velpeau). Logées dans un ou plusieurs kystes provenant de l'altération que subit le sang épanché. Elles sont causées par des contusions.

8° *Tumeurs fibreuses.* Extrêmement rares ; leur marche est fort lente, peu douloureuse ; elles persistent, quoi qu'on fasse, presque indéfiniment. Elles sont compatibles avec l'état de santé le plus parfait.

9° *Tumeurs cartilagineuses* ou *osseuses.* Très-rares. Cooper en donne une observation ; et Morgagni une autre, prise sur une religieuse, qui portait une tumeur osseuse causant une dyspnée atroce. La malade, frappée de l'idée d'un cancer, tomba dans le marasme et mourut. A l'autopsie, on trouva toute la mamelle dégénérée en substance osseuse.

10° *Cancer* 1° ou *squirrhe.*—1re *variété.* Le mal débute par une *petite* tumeur *dure, arrondie* ou *ovalaire, circonscrite, mobile, roulante* sous la peau, sans changement de couleur à celle-ci, sans tuméfaction notable de la mamelle, sans douleur ni altération de cet organe. A diverses époques, et surtout aux

époques menstruelles, il y a dans la mamelle une sorte de tension, d'endolorissement; la tumeur est le siége d'élancements, mais la scène change : 1° La tumeur est moins mobile, elle contracte des adhérences, elle est moins nettement circonscrite, elle s'étend aux parties molles ambiantes. La tumeur change de forme, elle s'étend et devient bosselée; elle augmente de volume. Douleurs vives, lancinantes. Les ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la mamelle se tuméfient (les sous-costaux et les axillaires). Les veines elles-mêmes deviennent variqueuses.

2e *variété*. D'après Boyer, il y a une forme de cancer où la maladie atteint d'emblée la totalité de la mamelle; glande, tissu fibreux et adipeux, tout est envahi : le mamelon, s'enfonce, se déprime.

2° *Du cancer encéphaloïde*. Cette espèce de cancer est une de celles dont la marche est la mieux caractérisée et offre le plus de régularité. C'est une tumeur arrondie, sans irrégularité dans le principe; il est rare qu'elle n'offre pas plusieurs lobes arrondis, mais bien différents des nodosités du squirrhe. La consistance de ces lobules est souple, dépressible, élastique, simulant la fluctuation.

Les énormes cancers, dont les anciens auteurs et Boyer lui-même ont parlé, étaient des dégénérescences encéphaloïdes, ou des tumeurs composées (kystes).

Une cause éventuelle, l'épanchement de sang dans les tumeurs encéphaloïdes augmente, quelquefois leur volume ou leur rapidité.

La peau, soulevée par la tumeur, reste ordinairement sans adhérence avec elle. C'est là une particularité fort importante de la marche du tissu encéphaloïde.

Le squirrhe ne s'ulcère jamais qu'après avoir fait corps avec la peau et l'avoir convertie en tissu squirrheux.

La peau, restée longtemps saine, commence à rougir, s'amincit en même temps que le ramollissement augmente.

La fluctuation est trompeuse. Si le chirurgien plonge un bistouri dans la tumeur, il n'en sort que du sang, et bientôt après, un champignon cancéreux qui croît rapidement.

Cependant la fluctuation devient franche, la peau s'ulcère, sans être devenue cancéreuse, comme dans le squirrhe, elle se perfore et laisse suinter la matière encéphaloïde.

La marche est rapide ; dès lors on voit survenir des hémorrhagies difficiles à réprimer. Quelquefois, au moment où on lève l'appareil, le sang jaillit comme de l'extrémité d'un vaisseau ouvert : à cette période on trouve les *signes d'une cachexie cancéreuse* (engorgements ganglionnaires, teinte paille, etc.).

Les jeunes filles ne sont pas exemptes du cancer encéphaloïde de la mamelle.

Diagnostic. Considérations générales. On doit avoir égard : 1° à l'hérédité ; 2° à la multiplicité des tumeurs ; 3° la récidive (toutefois on s'y trompe ; kyste séreux. Dupuytren) ; 4° douleurs lancinantes non constantes ; 5° engorgement des ganglions voisins ; 6° altération de la santé générale ; 7° âge critique de la malade ; 8° fréquence relative des tumeurs du sein.

De toutes les tumeurs chroniques du sein, le cancer est certainement la plus fréquente ; cette circonstance, quand toutes celles qui précédent font défaut et que d'ailleurs les caractères de la tumeur sont équivoques, suffit encore pour faire regarder la tumeur comme un cancer probable.

9° Il faudra, dans quelques cas, recourir à une ponction exploratrice, au microscope.

Diagnostic différentiel du cancer squirrheux à sa première période : 1° *concrétion laiteuse* indiquée par la lactation. 2° *Kystes* par un coup, une chute. 3° *Tubercules.* Ils sont rares, ils coïncident avec les signes de la cachexie scrofuleuse, et des tumeurs strumeuses se rencontrent dans d'autres parties du corps. 4° *Tumeurs fibrineuses.* Un coup, ecchymose. 5° *Tumeurs osseuses de Morgagni.* Sa dureté. Dans la première période le cancer squirrheux est peut-être impossible à distinguer de ces tumeurs. 6° *Tumeur mammaire chronique.* Chez les femmes jeunes encore, elle est parfaitement mobile, sa surface présente des lobules ; quelquefois douloureuse, et plus souvent indolente. 7° *Tumeur irritable.* Peut être comparée au névrôme.

Diagnostic du squirrhe à sa deuxième période. Glande plus grosse, mobilité moindre, surface inégale, douleur, dilatation des veines, ganglions engorgés, troubles généraux. On peut le confondre avec l'induration sénile, l'engorgement chronique, les dépôts et concrétions laiteux, kystes, abcès froids chroniques.

Diagnostic du cancer encéphaloïde à sa première période. Il diffère peu de celui du squirrhe, mais ici la circonstance de l'âge perd de sa valeur, puisque le cancer encéphaloïde se dé-

veloppe fréquemment pendant la première période de la vie adulte, époque à laquelle s'observent aussi d'autres tumeurs qui peuvent être confondues avec lui.

Diagnostic différentiel d'avec les autres tumeurs. 1° Il offre quelquefois une assez grande ressemblance avec l'hypertrophie, pour qu'il soit facile de les confondre. 2° Il n'est pas facile de signaler les différences entre la tumeur chronique et la forme du cancer encéphaloïde qui se développe dans un kyste.

La plupart des caractères locaux de l'un appartiennent également à l'autre, seulement dans la tumeur mammaire chronique le toucher reconnaît des lobes et des lobules nombreux réunis en une masse commune.

Les signes sont insuffisants pour le distinguer des engorgements et abcès chroniques, tumeurs laiteuses; tuberculeuses; fibrineuses; kystes, etc.

Il faudra pour éclairer le diagnostic s'aider d'une ponction exploratrice.

La tumeur écrectile s'affaisse souvent sous la pression, son origine remonte souvent à la naissance.

Lorsque l'encéphaloïde est parvenue à sa période d'ulcération, il est en général facile d'en reconnaître l'existence, et nous ne connaissons guère de tumeur qui, une fois ulcérée, donne lieu à des accidents semblables.

L'odeur de l'encéphaloïde en suppuration est caractéristique. Cette odeur n'existe point avec les autres ulcérations.

Résumé. — Diagnostic différentiel des deux espèces de cancer. A. Le squirrhe est plus particulier aux personnes avancées en âge; il reste, en général, indolent pendant beaucoup plus de temps que l'encéphaloïde, et lorsque les dégénérescences squirrheuses font des progrès, ils sont moins rapides que dans le cas opposé.

Quant aux phénomènes locaux, ils se confondent dans la période de crudité, ils commencent à devenir d'autant plus opposés, que la dégénérescence est plus avancée.

Le squirrhe contracte des adhérences avec tout ce qui l'entoure. L'encéphaloïde, celui surtout qui est enkysté, conserve de la mobilité, bien souvent jusqu'à la fin.

Le volume du squirrhe est rarement très-prononcé, l'encéphaloïde peut donner au sein des dimensions, doubles, triples de celles ordinaires.

Quand les deux cancers tendent au ramollissement, le squirrhe ne présente pas cette mollesse, cette élasticité, cette fluctuation ordinairement apparente, quelquefois réelle des encéphaloïdes.

Quand les deux cancers tendent à l'ulcération dans le squirrhe, la peau devient adhérente à la tumeur, et se confond avec elle; dans l'encéphaloïde, elle reste longtemps libre, s'ulcère et se perfore plutôt qu'elle ne dégénère en cancer.

Enfin, quand les cancers sont ulcérés, les différences sont encore plus tranchées. L'encéphaloïde se distingue par l'abondance et la fétidité de la sanie, par des hémorrhagies abondantes, les détritus cancéreux, le renversement de ses bords, et les progrès rapides de l'ulcération.

Le diagnostic se compose encore ici de la somme des probabilités : leur mesure se trouve nettement formulée par MM. Bayle et Cayol.

1° Parmi les signes des tumeurs cancéreuses du sein, il n'en est aucun qui puisse seul caractériser ces tumeurs.

2° Une tumeur qui réunit plusieurs de ces signes est presque toujours cancéreuse. Ainsi, sur cent tumeurs du sein, qui toutes sont dures, inégales, insensibles à la pression, et qui existent depuis plus d'un an, il y en a à peine quelques-unes qui ne soient pas cancéreuses.

3° Si une tumeur qui offre plusieurs signes de véritable cancer a résisté au traitement de la phlegmasie chronique, et à celui des engorgements scrofuleux, dartreux, laiteux, on peut être à peu près certain que cette tumeur est cancéreuse, on se trompera tout au plus une fois sur mille.

4° Quand une tumeur dure, indolente et insensible à la pression, existe dans une mamelle depuis plus d'un an, s'il y survient des élancements douloureux, instantanés, et que dans l'intervalle des élancements elle soit toujours indolente, on peut affirmer que cette tnmeur est cancéreuse, les cas où on se trompera sont des exceptions rares.

11° *Tumeurs composées.* 1° Le squirrhe et l'encéphaloïde peuvent exister ensemble.

2° On a vu, dans les tumeurs de la mamelle, le tissu encéphaloïde uni aux tubercules, le tubercule uni aux kystes, au squirrhe, à la tumeur fibreuse.

3° C'est aussi dans les tumeurs composées qu'on a rencontré

cette production accidentelle qu'on a appelée *cancer colloïde.*

4° Quant à la *mélanose* que l'on croyait reconnaître dans certaines tumeurs composées, on a le plus souvent confondu avec elles certains foyers sanguins, formés au sein, d'encéphaloïdes ramollis.

5° J'ai vu un véritable cancer du sein au-devant duquel s'était développé un abcès phlegmoneux légitime (Bérard).

6° Quand on incise une tumeur très-complexe de la mamelle, on est frappé de l'hétérogénéité des diverses parties ; ici, encéphaloïde ramolli ; là, squirrhe offrant une dureté pierreuse, ailleurs, des kystes contenant une humeur de couleur et de consistance variables, quelquefois tissu colloïde (gélatiniforme), fibro-cartilagineux, au milieu de tout cela des tubercules.

Traitement. — *Cure radicale.* Il faut enlever complétement la partie malade lorsqu'on a lieu de penser que le mal se borne là ; ici, l'instrument tranchant est presque toujours nécessaire, parce que le caustique détruit rarement la totalité de la masse cancéreuse par une seule application ; si l'affection était générale, il faudrait s'abstenir de l'opération, et faire le traitement palliatif.

Traitement palliatif. Lorsque l'infection générale ou l'étendue du vice local rendent l'ablation du cancer impossible, on doit adoucir ce mal incurable ; on satisfait à cette indication en calmant les douleurs par le moyen de l'opium pris à l'intérieur et appliqué sur la partie malade; on augmente graduellement la dose du narcotique, et l'on conduit doucement les malades à la mort ; heureux, lorsqu'ils peuvent joindre à l'oubli d'une partie de leurs maux, les douces illusions de l'espérance !

Quant aux diathèses, nous en avons dit un mot à l'occasion des cancers, de la syphilis, de la phlébite, etc., et les limites de cet Abrégé nous forcent de renvoyer aux traités spéciaux (*V.* Lébert, etc.). Pour les tumeurs des régions, *V.* la table (Tumeurs).

FIN.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES DEUX VOLUMES.

Nota. Le chiffre romain indique le volume, le chiffre arabe la page.

A

Abcès de la fosse iliaque, I, 320; — de l'anus, I, 510; — des médiastins, I, 324; — du foie, II, 4; — en général, I, 313; — froids, I, 318; — par congestion, I, 118; — phlegmoneux, I, 314; — soudains, I, 319; — de l'apophyse mastoïde, II, 529; — (diagnostic des), I, 317; — oculaire, unguis, hypopion, II, 509; — rénaux, II, 544; — urineux, II, 561; — de la langue, I, 406.

Abdomen (épanchements dans l'), I, 542; — plaies (de l'), I, 528; — plaies compliquées (de l'), I, 532; — plaies non pénétrantes, I, 528; — plaies pénétrantes, I, 530.

Acarus, I, 295.

Acéphalocystes, II, 9.

Acné, I, 295.

Adénite, I, 291.

Adhérences des paupières au globe de l'œil. II, 497.

Aine. Diagnostic des tumeurs (*V*. Hernies), II, 76, 77, 81; et I, 122.

Aisselle (diagnostic différentiel des tumeurs de l'), II, 608.

Albuminurie, II, 544.

Altérations des bruits du cœur, II, 259.

Amaurose, II, 513.

Amblyopie, II, 514.

Analyses de la thèse de MM. Bérard et Nélaton sur les tumeurs du sein, II, 619; — de la thèse de M. Cazeaux, sur les kystes de l'ovaire, II, 596; — de la thèse de M. Charcellay sur les insuffisances des rétrécissements des valvules sigmoïdes et aortiques, II, 260; — de la thèse de M. Gosselin sur l'étranglement des hernies, II, 45; — de la thèse de M. Richet sur les arthropathies, I, 155; — du mémoire de Dupuytren sur les fractures du péroné, I, 95; — du mémoire de Thurnan sur l'anévrysme variqueux de l'aorte, II, 301; — du mémoire de M. Thomas sur la dyssenterie, I, 479; — du mémoire de M. Dieffenbach sur les plaies du col, II, 603.

Anémie, II, 265.

Anévrysme spontané, II, 278; — de la carotide, II, 303; — de l'aorte, II, 296; — de l'artère brachiale, II, 308; — de l'artère fémorale, II, 310; — de l'artère poplitée, II, 312; — de la sous-clavière, II, 306; — de l'axillaire, II, 307; — de l'iliaque externe, II, 309; — du tronc brachio-céphalique, II, 302; — en général, II, 277; — traumatiques, II, 289.

Angine couenneuse, I, 420; — croupale, I, 421; —de poitrine, I, 426; — diptbéritique, I, 421; — gangreneuse, I, 419; — laryngée, I, 417; — œsophagienne, I, 419; — pharyngée, I, 416; — pseudo-membraneuse, I, 421; — striduleuse, I, 425; — tonsillaire, I, 414; — des fièvres éruptives, I, 424; — diagnostic des différentes espèces, I. 427; — en général, I, 413; — inflammatoires, I, 414; — nerveuses, I, 421, 425; — spécifiques, I, 419; — syphilitiques, I, 424.
Angio-leucite, I, 291.
Ankylose, I, 172.
Anus (abcès), I, 510; — contre nature, II, 61; — fissures, I, 517; — fistules, I, 512; — tumeurs, I, 506.
Anus. Abcès, I, 511.
Anchylose, II, 499.
Anthrax bénin, I, 301.
Aphonie, I, 425.
Aphonie, II, 134.
Aphthes, I, 282.
Appareil de la vision, II, 496; — de l'audition, (maladies de), II, 524.
Apoplexie séreuse, II, 435; — nerveuse, 436, II; — pulmonaire, II, 197.
Apoplexies, II, 407; — diagnostic différentiel, II, 431.
Artères. Plaies, II, 271.
Arthrite, I, 140; — rhumatismale, I, 145.
Articulations (anatomie et pathologie), I, 179 et suiv.; — de la tête avec la colonne vertébrale, I, 226; — corps étrangers, I, 165; — leur inflammation, I, 140; — leurs plaies, I, 136; — texture des divers tissus entrant dans leur composition, I, 155; — tumeurs fongueuses, I, 161.
Artropathies, I, 161.
Ascarides lombricoïdes (vers), I, 466; — vermiculaires, I, 466.
Ascite, II, 27.
Asphyxie, II, 192.
Asthme, II, 182; — de Millar, I, 425.
Athérôme, II, 350.
Audition (appareil, maladie de l'), II, 524.
Auscultation dans les maladies du poumon, II, 140.
Avant-bras. Ses fractures, I, 70, 71.

B

Balanite, II, 583.
Bandages des fractures, I, 49; — des plaies, I, 327; — herniaires, II, 41.
Bec-de-lièvre, I, 376.
Blennorrhagie (accidents de la), II, 584; — (chez la femme), II, 583; — (de la), II, 582; — du gland ou balanite, II, 583, — (fausse), II, 583; — (sèche), II, 584.
Blennorrhée, II, 584.
Blépharites, II, 503.
Botriocéphale, I, 464.
Boulimie, I, 436.
Bright (maladie de), II, 544.
Bronchites, II, 122; —aiguë, II, 122; — capillaire, II, 124; — chronique, II, 123; — épidémique, II, 128; — pseudo-membraneuse, II, 124.
Brûlures, I, 359.

C

Cachexie cancéreuse (ou diathèse), I, 504, et tumeurs du sein, II, 628.
Cal. Théories de sa formation, I, 45.
Calcanéum. Ses fractures, I, 102.
Calculs biliaires, II, 14; — urinaires, II, 564.
Cancer de l'estomac, I, 447; — des os, I, 35; — du foie, II, 11; — des ramoneurs, I, 303; — du rectum, I, 501; — de la vessie (*V.* Hématurie, II, 553).
Cancer de la verge, II, 585; — de l'œil, II, 523; — description de ses variétés, II, 12; — du testicule ou sarcocèle, II, 576; — de l'utérus, II, 592.
Cancroïdes ou épithéliales (tumeurs), I, 374, II, 400.
Carcinôme (*V.* Cancer).
Capillaire (système), II, 340.
Carie des os, I, 18.
Catalepsie, II, 471.
Cataracte, II, 517; — (diagnostic différentiel de la cataracte et de l'amaurose: des trois lumières de Sanson), II, 521.
Catarrhe de l'oreille moyenne, II, 524; — chronique de la vessie (cystite chronique), II, 553; — pulmonaire, II, 123; — pulmonaire aigu, II, 122; — utérin, II, 594.

Cathétérisme de la trompe d'Eustachi, II, 531; — de l'urèthre, II, 566.
Cécité diurne ou nyctalopie, II, 516; — nocturne ou héméralopie, II, 516.
Céphalématôme, II, 351.
Cerveau. Ramollissement, II, 443.
Chancre et ses variétés, II, 585; — induré, I, 375-424, II, 585.
Charbon. Diagnostic différentiel, I, 356.
Chaude-pisse, II, 582.
Chlorose, II, 267.
Choléra, I, 269.
Chorée, II, 461.
Chute du rectum, I, 490; — de la paupière supérieure, II, 496.
Cicatrices, I, 363.
Cirrhose, II, 19.
Clavicule (de la). Ses fractures, I, 58.
Clignotement des paupières, II, 496.
Clou ou furoncle, I, 300.
Cœur. Altération de ses bruits, II, 259; — hypertrophie, II, 245; — rétrécissements et insuffisance, II, 261; — théorie de ses bruits, II, 257.
Col (plaies du), II, 601; — (tumeurs du), II, 604.
Colique néphrétique, II, 539; — de plomb, I, 473; — de plomb (complications), I, 475; — (prophylaxie), I, 478; — en général, I, 469; — hépatique, II, 14.
Condyles du fémur (fractures des), I, 87.
Congestion cérébrale, II, 401.
Conjonctivites, II, 500.
Contusions, I, 341.
Coqueluche, II, 129.
Cornée (inflammation de la), II, 504; — (nuages, albugo, leucoma, ulcères), II, 509; — (plaies de la), II, 500; — (taches), II, 509.
Corps étrangers dans le larynx et la trachée, II, 117; — dans le pharynx, I, 429; — étrangers des articulations, I, 165.
Coryza aigu, II, 90; — diagnostic différentiel, II, 93; — ulcéreux, II, 94.
Côtes. Leurs fractures, 1, 76.
Coude luxations, I, 206.
Coup de sang, II, 401.
Coxalgie, I, 232.
Crâne. Fractures des os, II, 363; — ses articulations, ses fractures, 2, 359.
Croup, 1, 421; — faux, I, 425.
Cyanose, II, 254.
Cyrsocèle et varicocèle, II, 573.
Cystite aiguë, II, 552; — chronique (catarrhe chronique de la vessie), II, 553.

D

Danse de Saint-Guy, II, 461.
Délire nerveux des opérés, I, 333.
Démence, II, 473.
Diabète sucré, II, 549.
Diagnostic des abcès, I, 317; — des tumeurs des muscles, I, 132; — des tumeurs des os, I, 127; — différentiel des tumeurs du genou, I, 168; — différentiel des tumeurs de l'aisselle, II, 608; — des tumeurs abdominales, II, 599; — des affections pustuleuses de la peau, I, 295; — des affections squammeuses de la peau, I, 297; — des angines, I, 427.
Diastasis, I, 215.
Diathèse ou infection purulente, II, 329-331.
Doigts (phlegmons des) (panaris), II, 614.
Douleur dans les plaies, I, 333.
Dorso - intercostal (névralgie), II, 488.
Dysenterie, I, 479.
Dyspepsie, I, 436.
Dysphagie, I, 428.

E

Éclampsie, II, 465.
Ecthyma, I, 296.
Eczéma, I, 293, 294.
Éléphantiasis, II, 577.
Emphysème pulmonaire, II, 188.
Encanthis, II, 497.
Encéphalite, II, 437.
Encéphalocèle, II, 351.
Encéphaloïde, I, 400, II, 12.
Endocardite, II, 241.

Entérite aiguë, I, 454 ; — catarrhale, I, 456 ; — chirurgicale, I, 455 ; — chronique, I, 455 ; — des fièvres éruptives, I, 456 ; — rhumatismale et goutteuse, I, 456 ; — toxique, I, 455 ; — typhoïde, I, 456.
Entérites en général, I, 453.
Entorse, I, 215.
Épanchements abdominaux, I, 542 ; — liquides, I, 542 ; — thoraciques, II, 212 ; — rachidiens, II, 481.
Épididymite, orchite, II, 574.
Épilepsie, II, 470.
Épistaxis, II, 100.
Érectiles (tumeurs), II, 347.
Érysipèle, I, 288.
Érythème, I, 291 ; — noueux, I, 291.
Estomac (Cancer), I, 447 ; — (Plaies), I, 535.
Étranglement interne ou iléus, I, 485.
Étude des éléments du sang, II, 263.
Exanthèmes, I, 249.
Excroissances syphilitiques, I, 508.
Exostoses, I, 32.
Extrait de la thèse de M. Nélaton sur les tubercules des os, I, 112 ; — du mémoire de M. Maisonneuve sur les fractures du péroné, I, 100.

F

Faciale (de la paralysie), II, 492) ; — névralgie, II, 485.
Fémoro-poplitée (névralgie, sciatique), II, 490.
Fémur. Ses fractures, I, 80.
Fièvre cérébrale, II, 371 ; — hectique, I, 287 ; — jaune, I, 265 ; — pseudo-continue, I, 286 ; — remittente, I, 285 ; — typhoïde, I, 239 ; — continues, I, 237 ; — en général, I, 237 ; — intermittentes pernicieuses, I, 282 ; — intermittentes simples, I, 278.
Filet (du). Opération, I, 404.
Fissure à l'anus, I, 517.
Fistules à l'anus, I, 512 ; — de la parotide et de son conduit, I, 410 ; — urinaires, II, 562 ; — du vagin et variétés, II, 595.
Flueurs blanches, II, 594.
Flux hémorrhoïdal, I, 500.
Fluxion de poitrine, II, 147.
Foie. Abcès, II, 4 ; — cancer, II, 11 ; — kystes hydatiques et séreux, II, 9 ; — diagnostic des abcès, kystes, etc., II, 17.
Fractures en général, I, 40 ; — leurs signes, I, 44 ; — leurs complications, I, 54 ; — leur consolidation, I, 45 ; — leur consolidation vicieuse, I, 56 ; — leur défaut de consolidation, I, 57 ; — réduction, I, 48 ; — traitement général, I, 54 ; — traitement local, I, 48 ; — extension, I, 48 ; — contre-extension, I, 48 ; — coaptation, I, 49 ; — moyens contentifs, I, 49 ; — 1° bandage roulé, I, 49 ; — 2° bandage de Scultet, I, 50 ; — 3° appareils à extension continue, I, 52 ; — 4° appareil hyponarthécique, I, 52 ; — 5° appareil à double plan incliné, I, 53 ; — 6° appareil inamovible, I, 53 ; — 7° faut-il réduire immédiatement une fracture ? I, 53 ; — 8° à quelle époque convient-il d'appliquer les appareils ? I, 53 ; — 9° à quelle époque faut-il lever l'appareil ? I, 54 ; — 10° faut-il permettre des mouvements au membre fracturé avant la consolidation complète ? I, 54 ; — de la jambe, I, 92 ; — de la rotule, I, 88 ; — de l'avant-bras, I, 71 ; — de l'humérus, I, 65 ; — de l'olécrane, I, 75 ; — de l'os maxillaire inférieur, I, 62, 63 ; — du calcanéum, I, 102 ; — des côtes, I, 77 ; — des os du crâne, II, 363 ; — des os du crâne, leurs complications, II, 365 ; — des vertèbres, I, 105 ; du fémur, I, 80 ; — du péroné, I, 95 ; — du radius, I, 72.
Furoncle ou clou, I, 300.

G

Gale, I, 293.
Ganglion, I, 148.
Gangrène du poumon, II, 201.
Gangrènes en général, I, 351.
Gastralgie, I, 431.
Gastrite, I, 433 et suiv.
Gastrique (embarras), I, 436.
Gastrorrhagie, I, 450.
Genou. Diagnostic différentiel des tumeurs, I, 168 ; — luxation de l'articulation, I, 210.

Gencives. Leurs phlegmons et abcès; — leurs tumeurs, I, 373.
Génération (maladies des organes de la) chez l'homme, II, 568.
Gibbosité (mal de Pott), I, 114 et 132.
Glossite, I, 384.
Gonorrhée, II, 582; — bâtarde, II, 583.
Gravelle, II, 538.
Grenouillette, I, 409.
Grippe, II, 128.

H

Haut-mal, II, 470.
Hématémèse, I, 450.
Hématurie, II, 553.
Héméralopie, II, 516.
Hémiopie, II, 514.
Hémorrhoïdes, flux hémorrhoïdal, I, 496.
Hémoptysie, II, 178.
Hémorrhagie artérielle, I, 331; — capillaire, I, 332; — cérébelleuse, II, 434; — de la protubérance, II, 435; — traumatique, I, 331; — veineuse, I, 332. — Phénomènes généraux, I, 333.
Hémostatiques, II, 313.
Hépatite, II, 1.
Hernie ombilicale, II, 81; — crurale, II, 78; — inguinale, II, 64. — Accidents ou complications, II, 42; — en général, II, 34; — étranglement et engouement, II, 45; — gangrène, II, 53; — taxis, II, 56; — bandages, II, 41; — opération, II, 89.
Hernies de la vessie, I, 509; II; 590; — de l'iris, II, 513.
Herpès, I, 294.
Humérus. Ses fractures, I, 64.
Hydatides, II, 9.
Hydrarthrose, I, 152.
Hydrocèle et ses variétés, II, 568.
Hydrophthalmie ou hydropisie de l'œil, II, 508.
Hydropisie ascite, II, 27; — enkystée ou kystes de l'ovaire, II, 596; — du sac lacrymal, II, 498.
Hydrorachis, I, 107.
Hypérémie cérébrale, II, 401.
Hypertrophie du cœur, II, 245; — du tissu cellulaire, I, 369.
Hypochondrie, II, 472.
Hypospadias, II, 582.
Hystérie, II, 453.

I

Ictère, II, 22.
Idiotisme, II, 474.
Iléus ou étranglement interne, I, 485.
Imperforation du gland et du prépuce, II, 581.
Impetigo, I, 296.
Incontinence d'urine, II, 558.
Infection purulente, II, 329-331.
Inflammation des articulations, I, 140; — catarrhale de l'oreille moyenne, II, 524; — phlegmoneuse de la caisse du tympan, II, 527; — des testicules, II, 574; — en général, I, 307.
Insuffisances et rétrécissements des valvules sygmoïdes, II, 260 et suiv.
Intestin (plaies), I, 537.
Intestinales (perforations), I, 458.
Iritis, II, 510.

J

Jambes, ses fractures, I, 92.
Jaunisse, II, 22.

K

Kératites, II, 504.
Kystes du foie, II, 9; — synoviaux, I, 148; — de l'ovaire ou hydropisie enkystée, II, 596; — de la langue, I, 406.

L

Lagophthalmie ou œil de lièvre, II, 496.
Langue (séméiologie), I, 392; — tumeurs, I, 398 et suiv.
Laryngite œdémateuse sous-muqueuse, II, 137; — striduleuse, I, 425.
Laryngites, II, 132.
Larynx, ses corps étrangers, II, 117.
Lèpre, I, 297.
Leucorrhée, II, 594.
Lèvres, leurs tumeurs, I, 374.
Lipôme, I, 369.
Loupes, II, 350.
Lumbago, II, 492.

Luxation de la mâchoire inférieure, I, 200 ; — de la rotule, I, 212 ; — de l'articulation coxo-fémorale, I, 185 ; — de l'articulation du genou, I, 210 ; — de l'articulation scapulo-humérale, I, 179 ; — de l'articulation du coude, I, 206 ; — de l'articulation sterno-claviculaire, I, 192 ; — de l'articulation temporo-maxillaire, I, 199 ; — de l'extrémité externe de la clavicule. I, 194 ; — des premières phalanges des doigts sur les métacarpiens, I, 204 ; — du pied, I, 215-218 ; — du poignet, I, 197 ; — du premier métacarpien sur le trapèze, I, 196 ; — spontanée des premières vertèbres, I, 228 ; — de la hanche (ou coxalgie, I, 232.
Luxations en général, I, 177 ; — congénitales, I, 219.

M

Mal des barbades, II, 577 ; — caduc, II, 470 ; — vertébral de Pott, I, 114.
Maladies chirurgicales de la peau, I, 297 ; — de la tête, II, 357 ; — du sinus maxillaire, II, 109 ; — pestilentielles, I, 262 ; — de l'oreille interne, II, 532 ; — des voies urinaires, II, 537 ; — des organes de la génération chez la femme, II, 585 ; — des organes de la génération chez l'homme, II, 568 ; — des points et conduits lacrymaux, II, 498 ; — du globe de l'œil, II, 500.
Manie, II, 473.
Marisques, I, 508.
Mastoïde (apophyse, abcès de la), II, 529.
Méliceris, II, 350.
Méningite cérébro-spinale épidémique, II, 396 ; — chronique, II, 384 ; — en général, II, 370 ; — diagnostic différentiel, II, 378 ; — rachidienne, II, 392 ; — simple aiguë, II, 372 ; — tuberculeuse, II, 385.
Méningites, II, 370.
Ménorrhagie (*V.* Métrorrhagie), II, 593.
Métrite, II, 585.
Métrorrhagie, II, 593.
Migrateurs (abcès), I, 118.
Morve, I, 347.
Muguet, I, 386.
Muscles, diagnostic des tumeurs, I, 132.
Myélite, II, 475.
Myopie ou vue courte, II, 516.

N

Nécrose, I, 20.
Néphrétique (colique), II, 539.
Néphrite albumineuse, II, 544 ; — calculeuse, II, 539 ; — simple, II, 537.
Nœvimaterni, II, 347.
Névralgies, II, 485 ; — dorso-intercostale, II, 488 ; — faciale, II, 485 ; fémoro-poplitée (sciatique), II, 490.
Noli-me-tangere (cancers de la peau), I, 303.
Nyctalopie, II, 516.

O

Occlusion de la pupille, II, 513.
Œdème de la glotte, II, 137.
Œil, abcès, II, 509 ; — cancer, II, 523 ; — hydropisie, II, 509.
Olécrane (fractures de l'), I, 75.
Ongle incarné, I, 298.
Onyxis, I, 297.
Orchite, épididymite, II, 574.
Oreille interne. Ses maladies, II, 532 ; — moyenne (inflammation catarrhale et phlegmoneuse de l'), II, 524.
Oreillons, II, 575.
Organes (maladies des) de la génération chez l'homme, II, 568.
Orgeolet ou grain d'orge, II, 497.
Os. Développement, I, 11 ; — diagnostic des tumeurs, I, 127 ; — leur affection tuberculeuse, I, 113 ; — structure, I, 1 ; — tissu, I, 1 ; — maxillaire inférieure, I, 62 ; — ses fractures, I, 63.
Ossifluents (abcès), I, 118.
Ostéite, I, 15.
Ostéogénie, I, 11.
Ostéosarcôme, I, 35.
Otites, II, 524.
Otorrhée cérébrale, II, 527.
Ovaire (kystes de l') ou hydropisie enkystée, II, 596.

Ozène, II, 94 ; — diagnostic différentiel ou tableau synoptique, II, 98.

P

Panaris (phlegmon des doigts), II, 614.
Parallèle des différents sarcocèles, II, 579, 580.
Paralysie de la vessie, II, 557 ; — faciale (de la), II, 492 ; — saturnine, I, 478.
Paraphimosis (du), II, 581.
Paraplégie, II, 479.
Parotide, Fistules, I, 410 ; — oreillons, I, 244 ; — II. 575.
Parotidite, II, 574.
Paupières. Inflammation, II, 503 ; — renversement, chute, clignotement, adhérences, tumeurs, plaies, II, 496-497.
Peau (maladies de la), I, 288 et suiv.
Perforations intestinales, I, 458.
Péricardite, II, 234.
Péritonite chronique, I, 527 ; — par étranglement, I, 524 ; — par perforation, I, 524 ; — partielle, I, 525 ; — puerpérale, I, 523.
Péritonites en général, I, 520.
Péroné. Ses fractures, I, 95.
Pertes blanches, II, 594.
Peste ou typhus d'Orient, I, 267.
Pharynx. Corps étrangers, I, 429.
Phimosis (du), II, 581.
Phlébectasie, II, 333.
Phlébite, II, 325.
Phlegmasies de la peau, I, 288.
Phlegmon circonscrit, I, 308 ; — diffus, I, 310 ; - en général, I, 307. — des doigts (panaris), II, 614.
Phlegmoneux (abcès), I, 314.
Phlegmons des médiastins, I, 324 ; profonds des cavités splanchniques, I, 320.
Phrénitis ou méningite, II, 371.
Phthisie laryngée, II, 132 ; — laryngée et pulmonaire, diagnostic différentiel, II, 135 et 173 ; — pulmonaire, II, 149.
Pica, I, 436.
Pied. Luxations, I, 215.
Pied-bot, I, 222.
Pithyriasis, I, 297.
Plaies de l'abdomen, I, 528 ; — de la cornée, II, 500 ; — de la sclérotique, II, 500 ; — de l'estomac, I, 535 ; — de l'intestin, I, 537 ; — de poitrine, II, 225 ; — contuses, I, 341 ; — des artères, II, 271 ; — des articulations, I, 136 ; — des paupières, II, 496 ; — des téguments du crâne, II, 357 ; — en général, I, 325 ; — hémorrhagie traumatique, I, 331 ; — inflammation, I, 334 ; — leurs complications ou accidents, I, 331 ; — par armes à feu, I, 343 ; — par arrachement, I, 345 ; — par instruments piquants, I, 340 ; — par instruments tranchants, I, 326 ; — par morsures d'animaux venimeux et enragés, I, 345 à 346 ; — sous-cutanées, I, 340 ; — de la vessie, II, 554 ; — des reins, II, 537 ; — du col, II, 601.
Pleurésie aigüe, II, 205 ; — chronique, II, 209.
Plomb. Coliques, I, 473.
Pneumonie, II, 147.
Pneumo-thorax, II, 219.
Poireaux, ou verrue, I, 303.
Polyémie, II, 401.
Polypes des fosses nasales, II, 104 ; — de la matrice, II, 586.
Pott (mal de), I, 114 ; — (anévrysme de), II, 349.
Pourriture d'hôpital, I, 337.
Presbytie ou vue longue, II, 516.
Prurigo, I, 295.
Psoriasis, I, 297.
Ptérygion. Onglet, ongle, unguis, pannus, II, 509.
Ptyalisme mercuriel, I, 388.
Pus. Mode de formation, I, 314.
Pustule maligne, I, 356.
Pyogénie, I, 314.
Pyrosis, I, 431, 436.

R

Rachitisme, I, 123.
Radius. Ses fractures, I, 72.
Rage, I, 346.
Ramollissement du cerveau, II, 443 ; — diagnostic différentiel, II, 450.
Rectum. Chute, I, 490 ; — renversement, I, 490 ; — rétrécissement, I, 494 ; — cancer, I, 501.
Reins. Abcès, II, 544 ; — (plaies des), II 537.

Renversement des paupières, II, 497 ; — du rectum, I, 490 ; — de l'utérus, II, 590.
Rétention d'urine, II, 554.
Rétrécissement du rectum, I, 494 ; — de la trompe d'Eustachi, II, 525 ; — l'urèthre, II, 559.
Rhinite aiguë, II, 90.
Rhumatisme articulaire, I, 145 ; — musculaire, II, 492.
Rhume de cerveau, II, 90.
Rotule. Ses fractures, I, 88.
Rougeole, I, 249.

S

Salivation, I, 389.
Sang étude des éléments, II, 263.
Sarcocèles, cancéreux, tuberculeux, syphilitique (diagnostic différentiel), II, 579, 580 ; — et ses variétés, II, 576.
Scarlatine, I, 252.
Sciatique (nerf) (névralgie fémoro-poplitée), II, 490.
Sclérotiques, Plaies, II, 500.
Sein (tumeurs du), II, 619.
Séméiologie de la langue, I, 392.
Sinus maxillaire, II, 109.
Spina-bifida, I, 107.
Squammeuses (maladies), I, 297.
Squirrhe, I, 399 ; — II, 12.
Stéatômes, I, 370 ; — II, 350.
Stomatites, I, 380 ; — crémeuse, I, 386 ; — diphthérique, I, 385 ; — folliculeuse, 1, 382 ; — gangréneuse, I, 390 ; — mercurielle, I, 388 ; — simple ou érythémateuse, I, 381.
Strabisme ou vue louche, II, 516.
Structure des os, I, 1.
Suette miliaire, I, 375.
Surdité nerveuse (avec éréthisme), II, 533 ; — nerveuse torpide ou avec paralysie, II, 534.
Sutures, I, 328.
Sycosis, I, 296,
Syphilis (symptômes primitifs, chancres), I, 424 ; II, 585 ; — symptômes secondaires (V. Angine syphilitique), I, 424, 425 ; — symptômes tertiaires, I, 133, 134 ; et exostoses, I, 33.
Système capillaire (anatomie et tumeurs du), II, 340.

T

Tableau comparatif, indiquant les prodrômes, la date, la forme des éruptions, de la desquammation dans les fièvres exanthématiques, I, 260 ; — des articulations, I, 176 ; — des diverses luxations congénitales, I, 220 ; — destiné à guider pour interroger un malade, rédiger une observation, décrire une maladie, I, 304 ; — renfermant les divisions des fièvres éruptives ou exanthématiques, I, 249.
Ténotomie, I, 340.
Testicules (inflammation des), II, 574.
Tétanos traumatique, I, 335.
Tête. Plaies des téguments du crâne, II, 357.
Théorie des bruits du cœur, II, 257.
Tibia, I, 91 ; — ses fractures, I, 92.
Tœnia, I, 463.
Torticolis, II, 492.
Trachéotomie, II, 122.
Trépan, II, 369.
Trichiasis, II, 497.
Trompe d'Eustachi. Du cathétérisme, II, 531 ; — du rétrécissement (de la), II, 525.
Tubercules des os, I, 113 ; — du poumon, II, 151 ; — sous-cutanés, I, 371.
Tumeurs blanches, I, 161 ; — blanches des articulations de la tête avec la colonne vertébrale, 1, 228 ; — de la langue, 1, 398 ; — de l'anus, I, 506 ; — des lèvres, I, 374 ; — de la région parotidienne, 1, 413 ; — en général, I, 306 ; — enkystées des paupières, II, 496 ; — érectiles, II, 347 ; — et fistule lacrymale, II, 498 ; — folliculeuses, I, 303 ; — fongueuses de la dure-mère, II, 352 ; — fongueuses sanguines, II, 347 ; — hémorrhoïdales, I, 498 ; — squirrheuses enkystées, I, 371 ; — de l'aisselle (diagnostic différentiel des), II, 608 ; — du col, II, 604 ; — du sein, II, 619 ; — des os, I, 127 ; — des muscles, I, 132 ; — du genou, I, 168 ; — abdominales, II, 32, 599 ; — (classification des tumeurs), I, 306 ; — Diagnostic des tumeurs fluctuantes du

Intussusception ou invagination étranglement interne. I, 485

bassin, *V.* Ascite, II ; et kyste de l'ovaire, II.
Typhus ou peste d'Europe, I, 262 ; — d'Amérique (fièvre jaune), I, 265.

U

Ulcères calleux, I, 350 ; — en général, I, 348 ; — leurs complications, I, 350 ; — simples, I, 348 ; — scorbutiques, I, 349 ; — scrofuleux, I, 349 ; — variqueux, syphilitique, I, 350.
Urèthre (retrécissements de l'), II, 559.
Uréthrite, II, 582.
Urinaires (calculs), II, 564 ; — (maladies des voies), II, 537.
Urine (incontinence d'), II, 558 ; — (rétention d'), II, 554.
Urineux (abcès), II, 561.
Urticaire, I, 291.
Utérus (carcinôme), II, 592 ; — (catarrhe de l'), II, 594 ; — (corps fibreux), II, 586 ; — (déplacements), II, 590 ; — (inflammation de l'), II, 585 ; — (polypes), II, 586 ; — (prolapsus, descente, chute de l'), II, 589 ; — (renversement de l'), II, 590.

V

Vaccine, I, 260 ; — inoculation, I, 261.
Vagin (fistules du, et leurs variétés), II, 595.
Varices, II, 333.
Varicocèle et cyrsocèle, II, 573.
Variole, I, 256.
Varioloïde, I, 260.
Végétations syphilitiques, I, 508.
Verge (cancer), II, 585.
Verrues ou poireaux, I, 303.
Vers ascarides lombricoïdes, I, 466 ; — ascarides vermiculaires, I, 466 ; — intestinaux, I, 463.
Vessie (catarrhe chronique de la vessie ; cystite chronique), II, 553 ; — (paralysie de la), II, 557 ; — (plaies de la vessie), II, 554.
Vertèbres. Leurs fractures, I, 105.
Vision (appareil, maladies de l'appareil de la), II, 496.
Voies urinaires (maladies), II, 537.
Volvulus, I, 485.
Vomissement (du) séméiologie, I, 441.

Z

Zona, I, 294.

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE.

typhlite, typhloentérite, s.f. typhlitis, de τυφλος, aveugle, εντερον intestin - inflamm

